

UNTERSUCHUNGEN
ZUR VERBREITUNG VON LEPTOSPIREN-
ANTIKÖRPERN BEI BESAMUNGSBULLEN
IM REGIERUNGSBEZIRK TÜBINGEN

Hermann Geßler

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. Dr.h.c.mult A. Mayr

Korreferent: Priv.Do. Dr. Dr.habil. R. Stolla

Tag der Promotion: 28. Februar 1986

Für Maxi

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. SCHRIFTTUM	3
2.1. Charakterisierung der Gattung Leptospira	3
2.2. Leptospireninfektion beim Rind	4
2.2.1. Vorkommen und Verbreitung	4
2.2.2. Übertragung	8
2.2.3. Klinik	10
2.2.4. Nachweis	12
2.2.4.1. Direkter Erregernachweis	12
2.2.4.2. Indirekter Erregernachweis	14
2.2.5. Wirtschaftliche Bedeutung	17
2.2.6. Bekämpfung	18
2.3. Vorkommen von Leptospiren- infektionen bei anderen Tierarten	21
2.3.1. Pferde	21
2.3.2. Schafe und Ziegen	22
2.3.3. Schweine	23
2.3.4. Hunde und Katzen	24
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	26
1. Material und Methoden	26
1.1. Herkunft der Blutproben	26

	Seite
1.2. Antikörnernachweis	28
1.2.1. Eingesetzte Antigene	29
1.2.2. Technik der Mikroagglutinations- reaktion (MAR)	29
2. Ergebnisse	31
2.1. Vorberichtliche Angaben zu den Besamungsstationen	31
2.2. Serologische Befunde in den Besamungsstationen	32
2.3. Serologische Befunde in den Bullenprüfstationen	37
2.4. Verfolgsuntersuchungen	38
2.4.1. Serologische Befunde in den Ursprungsbetrieben	38
2.4.2. Serologische Befunde in den Deckbetrieben	40
2.4.3. Situation und Ergebnisse in Ursprungs- und Deckbetrieben	42
2.4.4. Serologische Befunde in den Ursprungsbetrieben der Bul- lenkälber der Bullenprüf- stationen	43
2.5. Übersichtsuntersuchungen	43
IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	45
V. ZUSAMMENFASSUNG/SUMMARY	53
VI. LITERATURVERZEICHNIS	55

I. EINLEITUNG

Vor fast genau 100 Jahren beschrieb Adolf Weil 1886 eine Krankheit beim Menschen mit Fieber, Gelbsucht, Nierenentzündung und Milztumor. Etwa 30 Jahre später (1915) gelang es Inada und Ido, den Erreger aus dem Blut japanischer Bergarbeiter zu isolieren, nachdem sie das Blut auf Meerschweinchen Überimpft hatten. Die Autoren bezeichneten den Erreger als "*Spirocheata icterohaemorrhagiae*". 1917 waren es dann auch die Japaner Ido und Mitarbeiter, die den Erreger bei Ratten (*rattus norvegicus*) in Nieren und im Harn nachwiesen und damit eine Infektionsquelle aufzeigten. In den folgenden Jahren wurden immer neue Erregertypen (Serovare) entdeckt, die dann zum Teil bestimmten Erregerreservoirien sowie klinischen Symptomen zugeordnet wurden: So verursacht *L. grippotyphosa* beim Menschen das Ernte- oder Schlammfieber, *L. pomona* die Schweinehüterkrankheit und *L. bataviae* das Reisfeldfieber.

Leptospiren können bei zahlreichen Tierarten schwerwiegende Krankheiten verursachen. Beim Rind sind im Regierungsbezirk Tübingen bisher keine erheblichen Schäden durch Leptospiren bekannt geworden. Vorschriften zur amtlichen Bekämpfung der Leptospirose beim Rind bestehen in der Bundesrepublik nicht, auch nicht für Besamungsstationen. Trotzdem werden bei den Tieren der Besamungsstationen regelmäßige Untersuchungen auf Leptospirose durchgeführt. Teils um jegliche, auch nur denkbare Gefahr der Einschleppung der Erreger in die Stationen und der Weiterverbreitung durch den Samen zu vermeiden, hauptsächlich aber wohl um exportfähig in Länder zu sein, die nur Samen aus reagentenfreien Stationen für den Import zulassen. Höfer und Mitarbeiter (51)

haben im "Hygiene-Fahrplan des Besamungsvereins Neustadt a.d. Aisch e.V. (BVN)" das Vorgehen in der dortigen Station beschrieben und begründet. Andere Stationen in der Bundesrepublik dürften ähnlich verfahren.

Als 1982 bis '84 in zwei Besamungsstationen bei Einstelluntersuchungen von Bullen Reaktionen gegenüber *L. grippotyphosa* und *L. hardjo* auftraten, wurden im Staatlichen Tierärztlichen Untersuchungsamt Aulendorf Untersuchungen zur Ermittlung der Infektionsquellen und des Infektionsweges begonnen. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurden die der vorliegenden Dissertation zugrunde liegenden Arbeiten durchgeführt. Ziel war dabei, den Lebensweg der Bullen vom Züchterstall über die Eigenleistungsprüfung, den Testeinsatz, die Verwendung in Deckbetrieben bis zum Einsatz als Besamungsbullen zu verfolgen und dabei zu prüfen, wo auf dem Lebensweg Leptospiren-Antikörper aufzutreten beginnen. Damit könnte ein Ansatzpunkt zur Vermeidung einer Infektion geschaffen werden.

Dabei war eine große Zahl von Rindern (5160) im Regierungsbezirk Tübingen auf Leptospiren-Antikörper zu untersuchen, einschließlich Bestimmung der Serovare. Die Ergebnisse wurden auch, soweit möglich, zur Erweiterung der Kenntnisse über Verbreitung von Leptospiren-Antikörpern beim Rind im Regierungsbezirk Tübingen und Vorkommen der verschiedenen Serovare ausgewertet.

II. SCHRIFTTUM

2.1. CHARAKTERISIERUNG DER GATTUNG LEPTOSPIRA

Die Leptospiren, obligate Aerobier, werden in eine pathogene Art, *L. interrogans*, und eine apathogene Art, *L. biflexa* unterteilt. Sie sind sehr dünne Spirochaeten, die sich durch eine besonders aktive Bewegung auszeichnen. An einem oder beiden Enden verdickt oder gekrümmt, vergleichbar mit einem Kleiderbügel oder Spazierstock (74), können sie am besten im Dunkelfeld- oder Phasenkontrastmikroskop dargestellt werden. Eine Differenzierung der pathogenen Typen ist weder morphologisch noch aufgrund typischer Stoffwechseleigenschaften möglich. In geeigneten Nährmedien sind die Leptospiren bei 30° C relativ leicht züchtbar.

Gegenüber Hitze - 70° C führt innerhalb weniger Sekunden zu Abtötung - , Eintrocknung und handelsüblichen Desinfektionsmitteln sind die Leptospiren sehr empfindlich. Gefriertemperaturen können über Monate toleriert werden. Im Wasser und im Urin können sie tage- bis wochenlang überleben, wobei eine pH-Verschiebung in den alkalischen, vor allem aber in den sauren Bereich, die Überlebensrate signifikant senkt. Folge dieser Säureempfindlichkeit ist, daß sich der Erreger im sauren Harn von Fleischfressern im Gegensatz zum meist alkalischen Urin des Pflanzenfressers nur kurze Zeit nachweisen läßt.

Eine Unterscheidung ist nur serologisch möglich. Zur Zeit sind etwa 18 Serogruppen und 180 Serovare bekannt, wobei die Ansichten der einzelnen Untersucher differieren.

2.2. LEPTOSPIRENINFEKTION BEIM RIND

2.2.1. VORKOMMEN UND VERBREITUNG

Die Leptospirose des Rindes ist weltweit verbreitet, ihre wirtschaftliche Bedeutung ist aber sehr unterschiedlich. Bösertige Verlaufsformen mit zahlreichen Todesfällen sind hauptsächlich aus Südamerika, Rußland, den Balkanstaaten und Israel bekannt, wie aus den zusammenfassenden Arbeiten von Kathe und Mochmann (54) zu entnehmen ist. Serologische Untersuchungen in den einzelnen Ländern zeigen unterschiedliche Verbreitung sowie unterschiedliche Präsenz der einzelnen Serovare. Im Folgenden wird versucht, die Ergebnisse neuerer Arbeiten auf diesem Gebiet kurz darzustellen.

Aus dem Institut für Veterinärmedizin des Bundesgesundheitsamtes erschienen 1985 "Ergebnisse eines Untersuchungsprogrammes auf Leptospirose bei Tieren im Jahre 1984" als Bericht einer über die ganze Bundesrepublik verteilten Arbeitsgruppe (81). Bei einer Gesamtzahl von 23 093 untersuchten Rindern reagierten 373 (1,6 %) positiv (Titer $\geq 1:400$). Die am häufigsten vorkommenden Serovare waren *L. hardjo* mit 141 und *L. grippotyphosa* mit 139. Luyven (58) ermittelte 1985 unter 2 731 Rindern aus den Regierungsbezirken Düsseldorf und Köln 280 (10,25 %) positive Reagenten. Es lagen hauptsächlich Reaktionen mit *L. grippotyphosa* (29,64 %) und *L. hardjo* (27,14 %) vor. Löbe (57) fand unter 1 380 Rinderserumproben aus den Bezirken Hannover und Lüneburg 23 Reagenten. Bei der Untersuchung, die ebenfalls 1985 durchgeführt wurde, reagierten 82,6 % der positiven Tiere gegen *L. grippotyphosa*.

Brem (11) kam am Landesuntersuchungsamt Südbayern zu folgender Verteilung der Serovare im Zeitraum von Juni 1978 - Dezember 1982: von 10.440 Serumproben reagierten insgesamt 1933 positiv. Davon entfielen auf *L. hardjo* (ab Oktober 1980 mituntersucht) bzw. *L. saxkoebing* (ab 1978 mituntersucht) 1274, auf *L. grippotyphosa* 626 und auf *L. canicola*, *L. bataviae*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona* sowie *L. sejroe* maximal 10 Reagenten. Besonders hohe Titer gegen *L. hardjo* und *L. saxkoebing* fand er in der Region südliches Schwaben.

Nonnewitz (66) fand 1984 die meisten positiven Reaktionen mit *L. bataviae* (8 x), gefolgt von *L. grippotyphosa* (2 x) und *L. canicola* (1 x). *L. hardjo* trat unter den 1000 Rindereserumproben aus Einsendungen an das Veterinäruntersuchungsamt Hannover nicht auf.

Die Untersuchungen von Bisping et al. (8) ergaben unter 1 797 Seren von Schlachtrindern aus Nordwestdeutschland 11 mit positivem Antikörper-Titer. Bei der 1971 durchgeführten Untersuchung reagierte die überwiegende Zahl der Seren gegen *L. grippotyphosa*, gefolgt von *L. icterohaemorrhagiae* und *L. pomona*.

Von 813 gesunden Rindern, die von Oktober 1966 bis Mai 1967 zur Schlachtung kamen, und bei denen bei der Fleischuntersuchung kein Verdacht auf Leptospirose bestand, reagierten bei der Untersuchung durch Retzlaff und Weise (71) insgesamt 10,6 % positiv (66 gegen *L. grippotyphosa*, 13 gegen *L. icterohaemorrhagiae* und eine gegen *L. bovis*).

Fritzsche und Kohl (33) ermittelten 1963 in Rheinland-Pfalz 12 % Reagenten unter 666 Rinderseren. Die Seren hatten verdächtige bzw. positive Titer besonders gegen *L. grippotyphosa* und *L. bovis*.

Im Rahmen einer Dissertation kam Bernuth (7) zu einem Prozentsatz von 1,2 % serologisch positiver Schlacht-

rinder. 1 500 Blutproben wurden von ihm 1962 am Schlachthof Frankfurt/Main untersucht, wovon *L. canicola* mit 9 x am häufigsten vertreten war. Eine Korrelation zwischen Leptospirentiter und Alter der Tiere konnte nicht festgestellt werden.

Schneiderhahn (76) ermittelte 1961 in Bayern von 1 500 Seren von Abortuskühen mit serologisch brucellose-negativem Befund 1,1 % Tiere mit einem Titer gegen Leptospiren ab einer Verdünnung von 1:200; die Serotypen waren *L. sejroe*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa* und *L. icterohaemorrhagiae*.

Krüger (55) untersuchte im Jahre 1952 insgesamt 667 Rinder in der Umgebung von Hannover und stellte 38 Reagenten fest, davon allein 30 gegen *L. grippotyphosa*.

In der DDR wurde über das Vorkommen von Antikörpern sowohl gegen *L. pomona* (52, 69, 95, 97, 98), als auch gegen *L. grippotyphosa* (68, 95) bei Rindern berichtet. Raetz (68) fand 12,2 % von 3 312 Rinderseren positiv (alle *L. grippotyphosa*). Witt et al. (35) kamen auf 5,0 % Reagenten bei 2 000 Blutproben, die im Rahmen der Abortdiagnostik untersucht wurden. Aus der DDR liegt auch ein Bericht über einen Leptospiroseausbruch in einer Besamungsstation vor (52). Dabei wurden bei 16 von 55 Bullen *L. pomona*-Antikörpertiter festgestellt. Die Titerhöhen schwankten bei den einzelnen Tieren zwischen 1:800 und 1:6400. Als Infektionsquelle wurden leptospireninfizierte Brandmäuse vermutet.

In der Schweiz untersuchte Bürki (16) 1 286 Seren von Kühen mit Abort. Dabei reagierten 10 % der Tiere positiv oder zweifelhaft. Vorherrschend waren Reaktionen mit *L. pomona* und *L. australis*.

Silber (85) vermutete in Österreich einen durchschnittlichen Verseuchungsgrad von 1 % (Jungtiere) bis 2,2 % (Alttiere) mit *Leptospiren*. Bei den Jungtieren waren Titer bis maximal 1:300 (gegen *L. icterohaemorrhagiae* und *L. grippotyphosa*) nachweisbar, während bei den Tieren mit einem durchschnittlichen Alter zwischen 5 und 14 Jahren Titer (gegen *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa* und *L. sejroe*) bis 1:1000 auftraten.

Collares-Pereira und Rocha (19) berichteten über Endtiter von 1:100 bis 1:600 gegen *L. icterohaemorrhagiae* (2 %), *L. canicola* (1,2 %), *L. ballum* sowie *L. tarassovi* (0,4 %) und *L. sejroe* (0,8 %). Zur Untersuchung kamen 249 Rinderseren aus dem südlichen Portugal.

Infektionen mit *L. hardjo* - oft kombiniert mit klinischen Erscheinungen - wurden vor allem in Großbritannien und Irland (24, 25, 26, 27, 28, 29, 41, 43, 44), Neuseeland (9, 18, 50) und Australien (20, 46) beobachtet.

Bei einer epizootiologischen Untersuchung einer Besamungsstation in Neuseeland ermittelten Blackmore et al. 1976 (9) einen Verseuchungsgrad bis zu 100 % mit *L. hardjo* und *L. pomona* bei Besamungsbullen. Als Grenztiter wählten sie allerdings eine Verdünnungsstufe von 1:20. Als Ausgang der Infektion vermuteten sie Ausscheiderbullen, die in die Station kamen, oder dort bereits eingestellt waren.

Auch beim Menschen wird in diesen Regionen in zunehmendem Maße die Bedeutung von *L. hardjo* als Krankheitserreger erkannt. So beschrieben Faine et al. (32) einen Fall in Australien, bei dem eine Farmersfrau, die auch mit dem Melken der Kühe beschäftigt war, in der 30. Schwangerschaftswoche eine Fehlgeburt erlitt. *L. hardjo* konnte dabei aus der Plazenta kultiviert werden.

Die Ergebnisse der einzelnen Untersucher sind aus mehreren Gründen nur schwer vergleichbar. Zusammenfassend ist den neueren Berichten über Vorkommen von Antikörpern gegen Leptospiren beim Rind zu entnehmen, daß praktisch in allen Landesteilen der Bundesrepublik Deutschland Reagenten zu finden sind. Häufigste Serovare sind *L. hardjo*, *L. grippotyphosa* und *L. pomona*. Derzeit scheint *L. hardjo* in Süddeutschland stärker verbreitet zu sein, während sich Antikörper gegen *L. grippotyphosa* gleichmäßig in der ganzen Bundesrepublik finden lassen.

2.2.2. ÜBERTRAGUNG

Bei der Aufrechterhaltung von Infektketten hat die Erregerausscheidung mit dem Urin eine zentrale Bedeutung. In mit Urin kontaminiertem Wasser können Leptospiren bei geeigneter Temperatur und günstigem pH-Wert 2 bis 8 Wochen überleben (14).

Mögliche Eintrittspforten stellen neben den Schleimhäuten besonders Wunden und Rhagaden der Haut dar (14). Rinder können sich auf natürlichem Wege durch leptospirenverseuchtes Trinkwasser und Futter, sowie durch infizierte Stallungen und auf leptospirenhaltigen Weiden anstecken; sie erhalten dann selbst die Infektionskette aufrecht, indem sie den Erreger in großer Zahl und über einen längeren Zeitraum mit dem Urin ausscheiden. Carter et al. (18) berichteten von einer Kuh, die über 4 Monate nach der ersten Entdeckung von Leptospirurie noch *L. hardjo* verbreitete. Blackmore et al. (10) wiesen Leptospirurie bei Rindern sogar bis zu 20 Monaten nach der Infektion nach.

Die Möglichkeit einer Erregerübertragung durch den Deckakt oder die künstliche Besamung beschrieben Sleight und Williams (86). Allerdings verhindern Penicillin und Streptomycin (90) in Konzentrationen, die routinemäßig dem Ejakulat von Besamungsbullen zugefügt werden, mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Verbreitung von Leptospiren im Rahmen der künstlichen Besamung.

Als Erregerreservoir spielen vor allem Muriden und andere Kleinsäuger eine dominierende Rolle. Bei der serologischen Untersuchung von 14 997 wildlebenden Säugern in der Tschechoslowakei, Schweiz, Österreich, Bulgarien und Jugoslawien stellten Sebek und Rosicky (83) Antikörper gegen *L. grippotyphosa* in 34 von 49 untersuchten Arten fest. Den höchsten Prozentsatz positiver Tiere wies die Feldmaus auf. Hauptwirt für *L. icterohaemorrhagiae* ist die Wanderratte und für *L. sejroe* die Hausmaus. Für eine Infektion des Rindes mit *L. canicola* stellt vor allem der Hund als Erregerreservoir eine Gefahr dar, während für *L. pomona* das Schwein und die Brandmaus eine Herdfunktion besitzen. Der Serotyp *L. saxkoebing* hat als Hauptreservoir die Gelbhalsmaus. Das Rind selbst wird von Blackmore et al. (9) und Ellis et al. (26) übereinstimmend als Hauptwirt von *L. hardjo* angesehen, und damit als ein Reservoir bei der Verbreitung dieser Form der Leptospirose erkannt.

L. grippotyphosa-Infektionen sind nach Raetz und Herr (68) bei Rindern mit Weidegang häufiger als bei Rindern im Anbindestall. Bei Jungtieren und Kälbern, die ausschließlich im Stall gehalten wurden, konnten sie keine Antikörper gegen *L. grippotyphosa* und *L. pomona* nachweisen.

Bürki (16) fand eine jahreszeitliche Dominanz der positiven Befunde (*L. pomona*, *L. australis*, *L. grippotyphosa*) im Spätsommer und Herbst durch eine Erregeraufnahme der Rinder auf der Weide. Außerdem schätzt er die Infektionsgefahr in niederschlagsreichen Sommern höher ein, da die Verdünnung des infizierten Harns mit Regenwasser die Überlebenszeit der Leptospiren verlängert.

In Großbritannien traten Antikörper gegen *L. hardjo* und Aborte, die ätiologisch *L. hardjo* zugeordnet werden, vor allem von Oktober bis Januar auf (41, 43), einer Jahreszeit, in der die Kühe vor allem im Stall gehalten werden.

Bei einer epizootiologischen Untersuchung in Neuseeland stellten Blackmore et al. (9) keine signifikante Korrelation zwischen *L. hardjo*-Infektionen (Rind) und Niederschlags- bzw. Temperaturschwankungen fest.

2.2.3. KLINIK

Bei der Leptospirose des Rindes sind sämtliche Verlaufsformen von perakut, akut, subakut, chronisch bis atypisch möglich.

Wittig et al. (98) berichteten 1967 in der DDR von einer *Leptospira-pomona*-Infektion bei Jungrindern im Alter von 4 bis 7 Monaten mit 6 Todesfällen. Drei weitere Tiere wurden aufgrund ihres schlechten Zustandes getötet oder notgeschlachtet. Der Verlauf war perakut bis akut, folgende Symptome traten auf: Teilnahmslosigkeit, Inappetenz und bei einem Teil der Tiere

rotgefärbter Harn. Bei den übrigen Jungtieren war anfallsweiser Husten der einzige klinische Befund. Bei der Sektion konnte leichter Ikterus diagnostiziert werden.

Aborte konnten als alleiniges Symptom oder in Verbindung mit Fieber, Ikterus und Nachgeburtsverhalten beobachtet werden (13, 16, 76). Die Kühe hatten dabei Titer gegen *L. pomona*, *L. sejroe*, *L. grippotyphosa* und *L. australis*. Der Leptospirenabort kann beim Rind in jedem Trächtigkeitsstadium auftreten, am häufigsten fällt er jedoch ins letzte Drittel der Gravidität (14, 95).

Higgins et al. (44) isolierten in einer großen Milchviehherde, nachdem die Milchleistung stark gefallen war, *L. hardjo* aus Harn und Milch. Außerdem erkrankten 2 von 3 Melkern, bei denen Titer gegen Leptospiren festgestellt wurden, mit grippeähnlichen Symptomen. Obwohl bei den erkrankten Tieren Rektaltemperaturen zwischen 39° C und 41° C gemessen wurden, konnte kein Rückgang der Futteraufnahme bemerkt werden.

Pearson et al. (67) charakterisierten das "Milk drop syndrome" als Folge von *L. hardjo*-Infektion folgendermaßen: Normalerweise sinkt der Ertrag aller 4 Euterquartile innerhalb von 24 Stunden. Das Eutersekret ist verdickt und verklumpt, gelegentlich blutig oder gelb und kolostrumähnlich. Das Euter selbst ist nicht entzündet und in der Regel schlaff, und der ursprüngliche Zustand wird mit oder ohne Therapie innerhalb von 7 - 10 Tagen wiederhergestellt.

Dixon (23) schloß dagegen aufgrund vorliegender Untersuchungsergebnisse aus Neuseeland, daß bei *L. hardjo*-

Infektion der Rinder Aborte und andere klinische Erscheinungen insgesamt selten sind.

Neben fließenden Übergängen der einzelnen Verlaufsformen können außer den o. g. klinischen Erscheinungen auch Konjunktivitis, Störungen des Verdauungstraktes, Konvulsionen, Temperatursenkung, Anämie und Ulzerationen an den Schleimhäuten des Kopfes sowie an den Zitzen vorkommen (54).

Problematisch können auch klinisch inapparente Infektionen sein, die nur durch serologische Untersuchungen erkannt werden, weil die Tiere, obwohl sie keine Krankheitssymptome zeigen, doch zur Verbreitung des Erregers beitragen können. So konnten Ris et al. (72) trotz Titer von 1:10000 (gegen *L. ballum*) und 1:30000 (gegen *L. copenhageni*) und Erregerausscheidung im Urin keine Anzeichen einer Leptospirose bei etwa 2 Monate alten Kälbern feststellen.

2.2.4. NACHWEIS

2.2.4.1. DIREKTER ERREGERNACHWEIS

Die schnellste und sicherste Diagnose "Leptospirose" ermöglicht unter Einbeziehung der Anamnese der direkte mikroskopische Nachweis im Nativmaterial im Dunkelfeldmikroskop. Der Erreger tritt während der akuten Krankheitsphase sowohl im Blut als auch in der Milch auf, doch ist eine Sichtbarmachung ohne Kulturverfahren selten erfolgreich, da eine ausreichende Keimdichte meist nicht vorhanden ist. Höhere Keimdichten machen in Harnsediment oder in Organabstrichen (Niere) kranker Tiere den Nachweisversuch aussichtsreicher.

Eine wertvolle Hilfe in der Darstellung von Leptospiren ist auch die direkte Immunofluoreszenz. So konnten z.B. Smith et al. (87) und Ellis et al. (27) trotz teilweiser Autolyse der Foeten Leptospiren in Abstrichen von Nieren, Lebern, Lungen und Gehirnen entdecken. Staak und Schönberg (89) konnten mit dieser Methode Leptospiren in künstlich infizierten Schweinestallabwasser sowie in Ebersperma nachweisen.

In histologischem Material (Organschnitte) lassen sich die Leptospiren durch Silberimprägnierung darstellen.

Obwohl die kulturelle Isolierung von Leptospiren aus Organmaterial, Körperflüssigkeiten und Milch mehrere Tage bis Wochen in Anspruch nimmt, und somit die Leptospirose nur nachträglich diagnostiziert werden kann, hat diese Methode des direkten Erregernachweises wegen der Sicherheit der Aussage die größte Bedeutung. Als Beispiel sei Karasch (53) genannt, der bei 5 Schlachtkühen, bei denen eine bakteriologische Fleischuntersuchung eingeleitet worden war, Leptospiren im Korthof-Medium nachweisen konnte; als Organproben standen Niere, Leber und Milz zur Verfügung.

Ris und Hamel (73) verglichen in einer Studie Methoden der Erregerisolierung aus leptospirenhaltigem Urin von Rindern, indem sie den Harn direkt auf halbflüssiges EMJH-Medium mit Zusatz von Fluor-uracil und im Tierversuch auf Hamster überimpften.

Außerdem untersuchten sie den nativen Urin mit und ohne Anfärbung direkt im Dunkelfeldmikroskop. Als das sensibelste Verfahren erwies sich dabei die direkte Überimpfung auf den Nährboden.

Daß der erfolgreiche Nachweis von Leptospiren stark vom gewählten Nährmedium abhängt, wurde bei Untersuchungen von Ellis et al. (27) deutlich. Sie arbeiteten mit den Medien nach Stuart, Korthof und Fletcher sowie mit 3 modifizierten, kommerziell hergestellten EMJH-Medien (Difco). Nach Überimpfen von foetalen Körperflüssigkeiten (Blut, Thorakal-, Peritoneal-, Cerebrospinal- und Pericardialflüssigkeit), Augen, Nieren und Kotyledonen konnten Leptospiren nur im EMJH-Medium isoliert werden. Als Selektivmedium zur Unterdrückung der Begleitflora eigneten sich nach Schönberg et al. (77) das EMJH-Medium mit Zusatz des Zytostatikums 5-Fluor-uracil besser zum kulturellen Leptospirennachweis aus dem Sperma als das Korthof-Grundmedium. Auch die Anwendung der Kombination Nalidixinsäure-Vancomycin- und Polymixin-B-Sulfat als Hemmstoffe gegen die Begleitflora brachte gute Ergebnisse.

Als Versuchstierarten sind in der Leptospirendiagnostik vor allem Meerschweinchen und Goldhamster (99), aber auch Hühnerküken, Hühnerembryonen, Kaninchen, weiße Ratten und Springmäuse (54) benutzt worden.

2.2.4.2. INDIREKTER ERREGERNACHWEIS

Zum indirekten Nachweis wurden zahlreiche Methoden entwickelt.

Die weitaus verbreitete Methode der serologischen Diagnose der Leptospirosen ist die Mikroagglutinationsreaktion (MAR). Sie beruht auf einer Agglutination der Leptospiren durch Serumantikörper. Die Reaktionszeit beträgt etwa 2 Stunden bei 30° C. Die

Reaktion wird im Dunkelfeld sichtbar gemacht. Insbesondere bei epizootiologischen Untersuchungen leistet dieser indirekte Erregernachweis durch relativ hohe Spezivität wertvolle Dienste (5, 31). Die Titer treten frühestens 8 Tage nach der Infektion auf und bleiben oft über Monate in gleicher Höhe bestehen (5, 74). Sie wird auch heute noch zur Klassifizierung und Typisierung der Leptospiren eingesetzt.

Obwohl die MAR relativ typenspezifisch ist, kommen Mitreaktionen anderer Serovare, vor allem innerhalb einer Gruppe häufig vor (3, 11, 42, 44).

Um die Gefahr, die durch das Arbeiten mit lebenden Leptospiren besteht, zu umgehen, empfahlen mehrere Autoren wie Schoenherr und Schönberg et al. (80, 82) die Verwendung von formolversetztem Antigen; bei höheren Immuntitern reagierte das lebende Antigen um 1 - 2 Stufen höher, das Phänomen der "Lysis" trat bei den abgetöteten Kulturen nicht auf.

Krüger (56) beschrieb eine einfache Schnellmethode für die Leptospirenagglutination, die bereits nach 12 - 15 Minuten unter dem Dunkelfeldmikroskop beurteilt wird. Es ergab sich keine Fehlerquote beim Vergleich mit der Langsamagglutination, die Titerdifferenzen betrugen maximal 1 Stufe.

Zum Nachweis von Antikörpern in Serumproben von Rindern benutzten Brem und Weber (12) zum einen die MAR, zum anderen einen im Handel erhältlichen Objektträgeragglutinationstest (OAT). Vorteil letzterer Methode ist die Unabhängigkeit von lebenden Kulturen und die schnelle Handhabung, weil bereits nach 3 Minuten die Reaktion mit bloßem Auge abgelesen werden kann. Die Vergleichsstudie ergab aber keine große Zuverlässigkeit (Sicherheit 3,7 %)

des OAT als Screening-Test. Daß diese Ergebnisse nicht unbedingt auch auf andere Tierarten übertragbar sind, machte der Versuch von Weber et al. (92) deutlich. Sie erreichten mit demselben Objektträgeragglutinations-test bei Titern von 1:400 und höher in 12 von 13 Serumproben von Schlachtschweinen ein übereinstimmendes Resultat mit der MAR.

In der Komplementbindungsreaktion (KBR) erscheinen Antikörper etwas früher als in der MAR (35, 36), sollen aber auch nur über eine kürzere Periode nachzuweisen sein (14, 48). Verwendbar ist sowohl polyvalentes, als auch monovalentes Antigen (47, 49). Hodges et al. (50) stellten zwischen den Ergebnissen der MAR und KBR keinen signifikanten Unterschied fest, solange eine Leptospiurie bestand, während sie weniger positive Reagenten in der KBR erhielten, wenn Leptospiren im Harn nicht mehr nachzuweisen waren. Durch Anwendung von einem halbautomatischen Verfahren ("Dynatiter"-Maschine) (49) war es ihnen möglich 288 Seren pro Stunde zu untersuchen, eine Zahl, die durch manuelle Arbeitsweise nicht zu verwirklichen ist.

Hämagglutinations- und Hämolysetest sind nach Faine (31) im Gegensatz zum Menschen beim Rind für die Serodiagnostik der Leptospirose nicht nützlich.

Den Leptospiren-Antikörpernachweis mit der indirekten Immunfluoreszenz bei Kaninchen beschrieb Fröhlich (34). Eine sichere Bestimmung der Serogruppe oder gar des Serotyps war aber nicht möglich.

Der erfolgreiche Nachweis von Leptospiren-Antikörpern Mittels dem Enzym-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) ist bisher bei Mensch (59), Rind (1), Schaf (2) und Hund (38) beschrieben worden. Die ELISA-Technik führt

bereits in der ersten Woche nach der Infektion und damit früher als andere Verfahren zum Aufdecken von Antikörpern (Ig M); Ig G-Antikörper treten erst später auf, und bleiben über einen längeren Zeitraum nachweisbar. Im Normalfall - wenigstens bei Menschen und Kaninchen - tendieren die Ig G-Antikörper zu mehr Serospezifität gegenüber dem infizierenden Serovar (31).

Schönberg et al. (78) beschrieben einen intradermalen Test für die Leptospiren-Diagnose bei Rindern, bei dem "Leptospirin" - hergestellt aus den Serotypen *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa* und *L. tarassovi* - zur Anwendung kam. Von 21 in der MAR positiven Rindern reagierten 7 mit dem "Leptospirin", während 39 der serologisch negativen Tiere auch im Intracutantest keine Reaktion zeigten.

2.2.5. WIRTSCHAFTLICHE BEDEUTUNG

Während in den USA vor 20 Jahren der jährliche Schaden durch Rinderleptospirose auf 100 bis 200 Millionen Dollar veranschlagt [(6) und (63)zit,nach(53)] und die Leptospirose als drittwichtigste Infektionskrankheit bezeichnet wurde, schätzte man die ökonomischen Schäden in der Bundesrepublik im etwa gleichen Zeitraum als gering ein (7).

Daß es in einzelnen Betrieben auch in Mitteleuropa sehr wohl zu erheblichen Produktionsausfällen und finanziellen Verlusten kommen kann, wiesen Raetz et al. (69) anhand einer *Leptospira-pomona*-Infektion in 12 großen Rinderbeständen der DDR nach.

Im einzelnen wurde die Wirtschaftlichkeit der Tierproduktionsbetriebe durch folgende Faktoren gemindert (modifiziert nach (69)):

- Senkung des Milchertrags (Milch von Kühen mit klinischer Mastitis muß verworfen werden. Milchleistungsabfall nach Verkalbungen und Frühgeburten, Sperrfristen nach Antibiotikumbehandlung)
- Aborte (Kälberverluste, eventuelle Verringerung des Nutzungsalters der Muttertiere, Konzeptionsstörungen)
- direkte Tierverluste, Beanstandungen bei der Fleischschau
- Reagentenselektion, Änderung der Nutzungsrichtung (Mast der weiblichen Kälber, Umstellung des Jung-rinderaufzuchtbetriebs auf Mast)
- erhöhte Kosten für Desinfektionsmaßnahmen, tierärztliche Leistungen, Arzneimittel und Impfstoffe
- Ausgabe für serologische Untersuchungen.

Wirtschaftliche Verluste können auch für eine Besamungsstation nach Leptospiroseausbruch entstehen, wenn wie von Kalms et al.(52) 1978 in der DDR beschrieben, für über 4 Monate eine Sperre der Pelletsauslieferung, Sperre der Einstellung von Tieren und Absamsperre für positive Tiere erlassen wird.

2.2.6. BEKÄMPFUNG

Bekämpfungsmaßnahmen sind möglich durch Arzneimittelbehandlung, hygienische Maßnahmen zur Verminderung der Weiterverbreitung sowie durch Vakzination.

Bei der Behandlung klinisch manifester Leptospirosen wurden vor allem Dihydrostreptomycin-Injektionen angewandt (52, 69). Faine (31) empfahl eine Dosierung von 11 mg/kgKGW alle 12 Stunden drei Tage lang, um die akute Erkrankung zu stoppen und das Trägerstadium zu unterbrechen.

Wiesmann (93) schlug die parenterale (i.m.) Verabreichung von Tetracyclinen (4 - 5 mg/kgKGW alle 2 Tage während 2 Wochen vor, um bei wertvollen Zuchttieren die Ausscheidung von Leptospiren zu unterbinden.

Nach Dabalís (21) wurden durch die parenterale Verabreichung von Streptomycin oder Oxytetracyclin in therapeutischen Dosen Leptospirentiter ab einer Zeitspanne von 4 - 5 Wochen nach Infektion nicht beeinflusst.

Faine (31) nannte als Maßnahmen, um einer Verbreitung der Krankheit entgegenzuwirken, eine unschädliche Beseitigung von kontaminierten Exkreten, Foeten und Fruchthüllen. Das Trinkwasser einer gesunden Herde sollte nicht in Kontakt mit dem Urin von infizierten Tieren kommen und feuchte Weiden sind wenn möglich zu meiden, ebenso wie ein zu enger Kontakt der Tiere untereinander bei Fütterung und Tränke. Bei Ausbruch der Krankheit empfahl er eine serologische Überwachung aller Tiere und Isolierung der Reagenten, sowie eine frühzeitige Trennung der trächtigen Kühe von der übrigen Herde und Spermaeinsatz nur von negativen Bullen im Programm der künstlichen Besamung.

Wo Muriden als Erregerreservoir für die Aufrechterhaltung von Infektketten verantwortlich sind, müssen sie mit wirkungsvollen Methoden bekämpft werden (93).

Die Sperrung eines Betriebes durch kreistierärztliche Verfügung, neben begleitenden Therapie- und Hygienemaßnahmen, führten Kalms et al. (52) als ultima ratio zum Schutz vor Ausbreitung auf weitere Bestände an.

Die Bekämpfung der Seuche findet eine sinnvolle Ergänzung in Form der Vakzination als Präventivmaßnahme. Es wurden nach Mayr et al. (61) z.B. durch Formol oder Phenol inaktivierte, möglichst typenspezifische oder kombinierte Impfstoffe verwandt. Nach Smith (88) waren Rinder 2 - 3 Wochen nach der Impfung vor Auftreten von klinischen Erscheinungen geschützt. In der jährlichen Vakzination von Rindern (ab 6 Monaten) sahen Blackmore et al. (10) vor allem die Möglichkeit, Aborte bei Kühen zu begrenzen, sowie die Infektionsgefahr für den Menschen einzuschränken. Daß das Ausscheiden von Leptospiren im Urin und das Auftreten subklinischer Infektionen trotz Vakzination möglich ist, gab Hansen (37) an.

Die schwache und kurze MAR-Antwort (11, 45, 60, 91) nach Vakzination ermöglicht eine Unterscheidung von infizierten und geimpften Tieren. Sie dürfte in der Regel die Ausfuhr von Rindern trotz bestehender Import/Exportbestimmungen ermöglichen (60).

Brem (11) erreichte durch zweimalige Impfung im Abstand von 4 Wochen einen Agglutinationstiter bei Rindern bis 1:40 (Kaninchen 1:400) und konnte in mehreren Beständen, in denen die Vakzination wegen vermehrt auftretender Aborte durchgeführt wurde, eine Steigerung der Fruchtbarkeit beobachten.

2.3. VORKOMMEN VON LEPTOSPIRENINFEKTIONEN BEI ANDEREN TIERARTEN

2.3.1. PFERDE

Dem Bericht des Bundesgesundheitsamtes zur Leptospirose in der Bundesrepublik im Jahre 1984 (81) ist zu entnehmen, daß bei 2 002 Blutproben von Pferden 90 (4,5 %) positive Reaktionen aufwiesen (Titer $\geq$ 1:800). Die Serovare *L. grippotyphosa* und *L. pyrogenes* überwiegen weit.

Die Leptospirose des Pferdes verläuft, ähnlich wie beim Rind, unter unseren Verhältnissen meist gutartig und unerkannt. Der Grenztiter wird mit 1:800 (1:400 bei allen anderen Haustieren) beim Pferd höher angesetzt, weil viele Pferde unspezifische niedrigere Titer zeigen. Schebitz und Dedié (76) stellten fest, daß durch verschiedene unspezifische "Reize", wie Injektionen und Operationen die Bildung unspezifischer Antikörper ausgelöst, bzw. gesteigert werden kann.

Die periodische Augenentzündung ("Mondblindheit") kommt zwar als Nebenerscheinung der klinisch manifesten Pferdeleptospirose vor, ätiologisch läßt sie sich aber nicht eindeutig den Leptospirosen zuordnen (100). Man geht heute davon aus, daß die "Mondblindheit" als Spätfolge einer vorausgegangenen Leptospireninfektion auftreten kann. Andere virale und bakterielle Infektionen kommen aber ebenfalls ursächlich in Frage (74).

Aborte, verursacht durch Leptospiren, kommen bei Stuten relativ selten vor. Bugl und Benten (17) untersuchten 81 Pferdeblutproben nach Abortfällen auf Antikörper, und, obwohl 27 Seren in der MAR mit einem Titer von 1:400 und höher reagierten (*L. grippotyphosa* am

häufigsten), konnte serologisch kein Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Abort und Leptospireninfektion erbracht werden.

2.3.2. SCHAFE UND ZIEGEN

Auch bei diesen Tierarten liegen neue Ergebnisse aus den Bundesländern vor (81). Bei 3 040 Schafblutproben reagierten 438 (14,4 %) positiv. Die häufigsten Sero-vare sind *L. hardjo*, *L. saxkoebing*, *L. grippotyphosa* und *L. sejroe*. Von 694 untersuchten Ziegen reagierten 2 (gegen *L. grippotyphosa* und *L. saxkoebing*) positiv. Klinisch unterscheidet sich die Leptospirose bei Ziegen und Schafen wenig von der Rinderleptospirose.

Nees (65) ermittelte bei der Untersuchung von 1 499 Blutproben von geschlachteten Schafen aus Hessen 6,4 % mit einem Titer von 1:400 und höher. 81 der 96 positiven Seren reagierten dabei gegen *L. sejroe*. Die Herden mit positiven Tieren hatten zum überwiegenden Teil ihren Standort in Gebieten mit schweren Böden und überdurchschnittlichem Feuchtigkeitsgehalt.

Fritzsche und Kohl (33) fanden 61 % positiv bzw. zweifelhafte Titer, wobei *L. sejroe* und *L. saxkoebing* zahlenmäßig am stärksten vertreten waren. 640 Schafseren wurden untersucht.

Witt et al. (96) ermittelten bei der serologischen Untersuchung von 3 950 Schafblutproben in der DDR 98 positive und 149 verdächtige Reaktionen. Bemerkenswert ist, daß 76 % auf das Sero-var *L. sejroe* entfielen; klinische Symptome und pathologische Befunde konnten

mit den serologischen Ergebnissen nicht in Verbindung gebracht werden.

In England ist vor allem *L. hardjo* bei Schafen verbreitet, mit einem Verseuchungsgrad bis zu 94 % innerhalb einer Herde (39). Derselbe Serotyp wird in dieser Region auch in Zusammenhang mit Aborten und Totgeburten (30) gebracht.

2.3.3. SCHWEINE

Laut Bericht des Bundesgesundheitsamtes (81) wurden 1984 bei der Untersuchung von 1 535 Schweineblutproben 21 Reagenten (vor allem *L. saxkoebing* und *L. grippotyphosa*) in verschiedenen Bundesländern ermittelt.

Bei Schweinen scheint aber nach bisheriger Erfahrung das vorherrschende Serovar *L. pomona* zu sein (15, 54, 64, 94, 101). Auch *L. tarassovi*, *L. grippotyphosa*, *L. sejroe* und *L. saxkoebing*, *L. canicola* und *L. icterohaemorrhagiae* wurden nachgewiesen (54, 62).

In England gelang Hathaway et al. (40) die Isolierung von *L. münchen* von einem Mutterschwein, das im ersten Drittel der Trächtigkeit abortierte. Außerdem wies er *L. hardjo*, wiederum in Verbindung mit aufgetretenem Verwerfen nach (42).

Bei Schweinen nimmt die Leptospirose außer bei trächtigen Tieren meist einen gutartigen oder uncharakteristischen Verlauf. Läufer können Fieber, Konjunktivitis, Gelbsucht, gestörtes Allgemeinbefinden und zentralnervöse Störungen zeigen (54). Oft sind Aborte, Totgeburten oder die Geburt lebensschwacher Ferkel,

mit einer Letalität bis zu 100 %, die einzigen Hinweise auf eine Leptospirose im Bestand (15, 54, 64, 74).

Auch wenn klinische Symptome fehlen, können Leptospiren mit dem Schweineurin über Monate ausgeschieden werden, und stellen so eine Infektionsquelle sowohl für den Menschen (Schweinehüterkrankheit) als auch für andere Haustiere dar.

2.3.4. HUNDE UND KATZEN

Der Hund ist die einzige Tierart, für die sich Impfstoffe zur aktiven Immunisierung gegen Leptospirose in der Bundesrepublik im Handel befinden. Zur Impfung werden *L. canicola* und *L. icterohaemorrhagiae* verwendet. Außer diesen beiden Typen weist man in letzter Zeit auch häufiger *L. grippotyphosa* nach (84).

Den beiden auch zur Impfung verwendeten Stämmen werden, wenn auch mit Einschränkung, bestimmte Krankheitsbilder zugeordnet. Während bei beiden zunächst Fieber, Mattigkeit, Erbrechen und Futterverweigerung auftreten können, verursacht *L. icterohaemorrhagiae* (Weil'sche Krankheit) mehr Hämorrhagien, Ikterus und das Auftreten von Gallenfarbstoffen im Harn, wohingegen *L. canicola* (Stuttgarter Hundeseuche) mehr urämische und gastro-intestinale Symptome mit Albuminurie, Nephritis, Exsikkose, Abmagerung und Magen-Darmkatarrh verursacht (74).

Nach experimenteller Infektion von Hunden mit *L. grippotyphosa* stellten Sebek et al. (84), mit früheren Arbeiten übereinstimmend fest, daß die Infektion mit

diesem Typ trotz hoher Titerwerte (bis 1:50000) auch asymptomatisch verlaufen kann.

Obwohl Antikörper gegen mehrere Serovare bei Hauskatzen nachgewiesen wurden, verfügen sie wahrscheinlich über eine natürliche Resistenz gegenüber einer Leptospiren-Infektion. Epidemiologisch scheinen sie jedenfalls keine große Bedeutung zu haben (74).

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. MATERIAL UND METHODEN

Definition verwendeter Begriffe:

Testbulle: Jungbulle nach Auktion, dessen Erbanlagen geprüft werden sollen. Kommt aus dem Züchterstall für ca. 3 Monate zur Samengewinnung in die Besamungsstation (BST), geht dann bis Prüfungsergebnisse vorliegen in Deckeinsatz in Einzelbetrieb oder Deckring.

Besamungsbulle: Bullen unterschiedlichen Alters, die in der BST zur Samengewinnung gehalten werden.

Einstelluntersuchung (EU): Untersuchung aller Zugänge an Besamungsbullen in die Station auf ansteckende Krankheiten.

Jahresuntersuchung: Alljährliche Wiederholungsuntersuchung aller Besamungsbullen auf ansteckende Krankheiten.

Ursprungsbetriebe: Betriebe aus denen die Besamungsbullen stammen.

Bullenprüfstation: Station, in der die Bullen zur Mastleistungsprüfung eingestellt sind.

Deckbetriebe: Betriebe, in denen die Bullen im Natursprung eingesetzt waren.

1.1. HERKUNFT DER BLUTPROBEN

Insgesamt wurden 5 160 Rinderseren auf Antikörper gegen Leptospiren untersucht. Sie setzten sich zusammen aus:

- a) 353 Blutproben von Bullen aus Besamungsstationen
- b) 467 Blutproben von Bullenkälbern und Jungbullen aus Bullenprüfstationen
- c) 2 430 Blutproben aus Verfolgsuntersuchungen von Reagenten aus a) und b)
- d) 1 910 Blutproben als Übersichtsuntersuchungen.

Zu a):

Die Blutproben der Besamungs- bzw. Testbullen stammten von Einstell- und Jahresuntersuchungen der Besamungsstation A (BST A) und der Besamungsstation B (BST B) in der Zeit von Dezember 1981 bis Januar 1985. Die Untersuchung der Bullen erfolgte bis März 1984 durch das Staatliche Tierärztliche Untersuchungsamt (StTUA) Aulendorf und wurden dann von mir weiter durchgeführt.

Zu b):

Um einen Überblick über die Situation in Bullenprüfstationen zu erhalten, wurden repräsentativ in zwei Stationen 254 Zugänge (Kälber) und 213 Abgänge (Jungbullen) auf Antikörper gegen Leptospiren untersucht.

Zu c):

In die Verfolgsuntersuchungen der Reagenten sowie je 3 negativer Kontrollbullen beider Besamungsstationen wurden sowohl die Ursprungsbetriebe als auch die Bestände, in denen die Bullen vor Einstellung in die Stationen im Deckeinsatz waren, soweit wie möglich mit einbezogen. Die meisten Blutproben davon waren zur Leukoseuntersuchung an das StTUA Aulendorf eingesandt worden. In 24 Betrieben (Verfolgsuntersuchung der Bullen mit Leptospirentitern) wurde die Blutentnahme bei mindestens 30 % der Färsen und Kühe pro Bestand von mir vorgenommen. Zur Auswahl kamen bevorzugt

Tiere, die vom Bullen gedeckt waren oder zumindest zur gleichen Zeit im Stall standen. In den einzelnen Beständen wurden folgende Punkte vor Ort dokumentiert:

- Betriebsform und Größe
- Art der Aufstallung
- Haltung anderer Tierarten
- Weidegang, Beschaffenheit der Weide
- Schadnagervorkommen.

Die Verfolgsuntersuchungen der Reagenten in den Bullenprüfstationen wurde in der gleichen Weise durchgeführt wie bei den Besamungsbullen. Außerdem wurden die Muttertiere der Bullenkälber soweit sie noch am Leben waren auf Antikörper untersucht.

Zu d):

Zur Übersichtsuntersuchung wurden ausschließlich Blutproben herangezogen, die im Rahmen der Leukosediagnostik an das StTUA Aulendorf eingesandt wurden. Die Standorte sämtlicher untersuchter Betriebe befanden sich innerhalb des Regierungsbezirks Tübingen. Von den einzelnen Tierbeständen wurden wiederum mindestens 30 % der zur Verfügung stehenden Seren untersucht.

Sämtliche Untersuchungen wurden in der Zeit von April 1984 bis Januar 1985 durchgeführt.

1.2. ANTIKÖRPERNACHWEIS

Der Antikörpernachweis erfolgte serologisch mit Hilfe der Mikroagglutinationsreaktion (MAR).

1.2.1. EINGESETZTE ANTIGENE

Um das in der Bundesrepublik bei Rindern zu erwartende Leptospirenspektrum abzudecken, wurden folgende 12 Antigene eingesetzt, die aus dem Bundesgesundheitsamt Berlin stammten.

<u>Serogruppe</u>	<u>Serovar</u>	<u>Stamm</u>
Icterohaemorrhagiae	icterohaemorrhagiae	RGA
	copenhageni	M 20
Australis	australis	Ballico
Autumnalis	autumnalis	Akiyami A
Bataviae	bataviae	Swart
Canicola	canicola	Hond Utrecht IV
Grippotyphosa	grippotyphosa	Moskva V
Pomona	pomona	Pomona
Sejroe	hardjo	Hardjo prajitno
	saxkoebing	Mus 24
	sejroe	M 84
Tarassovi	tarassovi	Mitis Johnson

1.2.2. TECHNIK DER MAR

Die Durchführung und Beurteilung der MAR erfolgte entsprechend den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (79).

Es wurden lebende Kulturen der aufgeführten Serovare im EMJH-Medium (Difco) als Antigen verwendet.

Die Leptospiren wurden 4 - 10 Tage bei 30° C bebrütet. War in den beimpften Röhrchen gegenüber der unbeimpften Kontrolle eine deutliche Trübung wahrnehmbar, wurden die Kulturen im Dunkelfeldmikroskop bei 160-facher

Vergrößerung beurteilt. Eine ausreichende Güte war gewährleistet, wenn die Leptospiren dicht aneinander lagen sowie von gleicher Größe und lebhaft beweglich waren. Kulturen mit "Brutnestern" sowie Spontanagglutinationen kamen in der MAR nicht zur Anwendung.

Anschließend wurde von den zu untersuchenden Seren eine Verdünnung von 1:50 in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt und je 50 Mikroliter für jedes Serum in 12 Vertiefungen einer Mikrotiterplatte pipettiert. Nach Zugabe von 50 Mikroliter Antigen pro Vertiefung wurde eine Serumverdünnung von 1:100 erreicht. Als Antigenkontrolle wurde pro Ansatz eine Mischung aus 50 Mikroliter Antigen und 50 Mikroliter physiologischer Kochsalzlösung mitgeführt. Nach kurzem Schütteln kam der Reaktionsansatz für 2 Stunden in den Brutschrank bei 30° C.

Die Beurteilung der MAR erfolgte mit dem Dunkelfeldmikroskop, in dem ein Tropfen der Serum-Antigenmischung auf einen Objektträger übertragen und bei 160-facher Vergrößerung abgelesen wurde. Seren, die mindestens 50 % agglutinierte Leptospiren zeigten, wurden in Verdünnungsstufen von 1:200 bis 1:3200 gegen das betreffende Antigen austitriert. Die Serumverdünnung, in der mindestens 50 % der Leptospiren agglutiniert waren, galt als Endtiter.

Die Befunde wurden folgendermaßen beurteilt:

- Positiver Befund: Mindestens 50%ige Agglutination bei einer Serumverdünnung von 1:400 und höher
- verdächtiger Befund: 25%ige Agglutination bei einer Serumverdünnung von 1:400 oder mehr als 50%ige Agglutination bei einer Verdünnung von 1:100
- negativer Befund: Weniger als 50%ige Agglutination bei einer Serumverdünnung von 1:100.

2. ERGEBNISSE

Unter allen untersuchten 5 150 Rinderseren konnten Antikörper ausschließlich gegen *L. grippotyphosa*, *L. sejroe*, *L. hardjo* und *L. saxkoebing* ermittelt werden. Mitreaktionen traten nur innerhalb der Serogruppe Sejroe (*L. sejroe*, *L. hardjo*, *L. saxkoebing*) auf. Dabei waren *L. sejroe*- und *L. saxkoebing*-Titer bei sämtlichen Reagenten kombiniert mit *L. hardjo*-Titern. Die *L. sejroe*-Titer lagen in der Regel niedriger als die Titer gegen *L. hardjo* und *L. saxkoebing*. Beispiele solcher Mitreaktionen sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

2.1. VORBERICHTLICHE ANGABEN ZU DEN BESAMUNGSSTATIONEN

In der BST A sind durchschnittlich 70, in der BST B etwa 35 Besamungsbullen eingestellt. 40 - 50 % der Bullen haben eine Bullenprüfstation durchlaufen. Die Bullen unterliegen einer Einstelluntersuchung und einer Jahresuntersuchung.

Nach dem Zukauf als Jungbulle kommen Testbullen sofort für 3 Monate zum Testeinsatz in die Besamungsstation. Sie unterliegen keiner Quarantäne und werden i.d.R. nicht auf Leptospirose untersucht. Nach dem Testeinsatz werden die Bullen für 2 - 3 Jahre im Natursprung bei Bullenhaltungsvereinen (Gemeinden) oder einzelnen Betrieben eingesetzt. Danach erfolgt die Rückkehr zu den Stationen, wo die Tiere für 6 - 8 Wochen im Quarantänestall verbleiben. 3 - 5 Tage nach Einstellung in den Quarantänestall erfolgt die Blutentnahme für die Einstelluntersuchung (EU). Hierbei wurden bei einzelnen Besamungsbullen in der BST A Titer gegen *L. grippotyphosa*, in der BST B gegen *L. grippotyphosa* sowie gegen die Serogruppe Sejroe festgestellt.

Bei den Reagenten wurden folgende Maßnahmen ergriffen:

- Verbleib im Quarantänestall
- kein Einsatz im Rahmen der künstlichen Besamung
- antibiotische Behandlung über mehrere Tage mit Tetracyclinen bzw. Penizillin/Streptomycin
- teilweise Schlachtung.

Klinische Erscheinungen konnten weder bei den Bullen noch beim Pflegepersonal beobachtet werden. Über pathologisch-anatomische Veränderungen bei Tieren, die geschlachtet wurden, wurde nichts bekannt. Die Non-Return-Rate (Ergebnisse vom Testeinsatz) war bei den Reagenten im Vergleich zum Stationsdurchschnitt nicht niedriger.

2.2. SEROLOGISCHE BEFUNDE IN DEN BESAMUNGSSTATIONEN

Wie Tabelle 1 zeigt, wiesen von 169 Besamungsbullen der BST A acht (4,73 %) ein verdächtiges und fünf (2,96 %) ein positives Ergebnis auf. In der BST B konnten ein (0,97 %) verdächtiger und vier (3,88 %) positive Reagenten unter 103 untersuchten Besamungsbullen ermittelt werden. Wie aus der Tabelle 1 deutlich wird, wurden in BST A ausschließlich Antikörpertiter gegen L. grippotyphosa, in der BST B gegen L. grippotyphosa (1 x) sowie gegen die Serogruppe Sejroe (4 x) festgestellt.

Von den 59 (BST A) bzw. 22 (BST B) Testbullen, die erst ab April 1984 untersucht wurden, waren sämtliche serologischen Befunde negativ.

Eine detaillierte Übersicht über Titerverlauf und Titerhöhe bei den Reagenten vermitteln die Tabellen 2 und 3.

Tabelle 1

Serologische Befunde in den Besamungsstationen

		R e a g e n t e n					
Tiergruppe	unter- suchte Tiere	L. grippo. 1:100 bis 1:200 Zahl/%	L. grippo. 1:400 Zahl/%	Sejroe-Gruppe 1:100 bis 1:200 Zahl/%	Sejroe-Gruppe 1:400 Zahl/%	insgesamt	
Besamungsbullen BST A	169	8/4,73	5/2,96	0/0	0/0	13/7,69	
Testbullen BST A	59	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	
Besamungsbullen BST B	103	1/0,97	0/0	0/0	4/3,88	5/4,85	
Testbullen BST B	22	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	
Bullen insgesamt	353	9/2,55	5/1,42	0/0	4/1,13	18/5,1	

Tabelle 2

Titerverlauf der Reagenten von BST A

Bulle Nr.	Rasse	Untersuchungsdatum	L. grippo.- Titer
1	SB*	EU*** 19.04.82	1:800
		14.05.82	1:1600
		14.06.82	1:1600
		14.09.82	1:800
		25.10.82	1:1600
		12.12.82	1:800
		19.08.83	1:200
		Schlachtung	
2	FV**	EU 16.06.82	1:100
		Schlachtung	
3	FV	EU 25.10.82	1:200
		23.12.82	negativ
4	FV	EU 25.10.82	1:200
		23.12.82	negativ
5	SB	EU 25.01.83	1:400
		15.12.83	negativ
6	FV	EU 25.01.83	1:200
		Schlachtung	
7	FV	EU 26.05.83	1:200
		13.07.83	1:400
		19.08.83	1:100
		13.12.83	negativ

* SB-Schwarz-Bunt

** FV-Fleckvieh

*** EU-Einstelluntersuchung

Bulle Nr.	Rasse	Untersuchungsdatum	L. grippo.- Titer
8	FV	EU 26.05.83 19.09.83	1:200 negativ
9	FV	EU 26.05.83 13.07.83 13.12.83	1:400 1:200 negativ
10	FV	EU 26.05.83 13.07.83 19.08.83 13.12.83	1:200 1:200 1:100 negativ
11	FV	EU 13.07.83 15.12.83	1:100 negativ
12	FV	EU 13.07.83 15.12.83	1:200 negativ
13	FV	EU 14.03.84 Schlachtung	1:800

Tabelle 3

Titerverlauf der Reagenten von BST B

Bulle Nr.	Rasse	Untersuchungsdatum	L.sejroe-Titer	L.hardjo-Titer	L.saxkoebing-Titer
14	BV*	EU** 10.10.83	1:400	1:800	1:800
		10.09.84	1:200	1:400	1:200
		keine weiteren Untersuchungen + Schlachtung			
15	BV	EU 10.10.83	1:400	1:400	1:400
		20.12.83	negativ	negativ	negativ
		14.02.84	negativ	negativ	negativ
		20.07.84	1:100	1:200	1:200
		05.12.84	1:100	1:100	negativ
16	BV	EU 20.12.83	1:200	1:400	1:400
		02.01.84	1:400	1:1600	1:800
		14.02.84	1:200	1:400	1:400
		25.07.84	1:100	1:400	1:400
		06.08.84	1:100	1:400	1:400
		keine weiteren Untersuchungen - Schlachtung			
17	BV	EU 13.02.84	1:100	1:400	1:400
		07.05.84	1:100	1:400	1:400
		25.07.84	1:100	1:400	1:400
		05.12.84	1:200	1:400	negativ

* BV-Braunvieh

Bulle Nr.	Rasse	Untersuchungsdatum	L.grippe.-Titer
18	BV	EU 11.04.83	1:200
		20.07.83	negativ

2.3. SEROLOGISCHE BEFUNDE IN DEN BULLENPRÜFSTATIONEN

In 2 Bullenprüfstationen wurden über einen Zeitraum von 9 Monaten die Zugänge (Bullenkälber) mit einem durchschnittlichen Alter von 6 - 8 Wochen sowie die Abgänge (Jungbullen) im Alter von etwa 47 Wochen serologisch untersucht.

Wie aus der Tabelle 4 ersichtlich ist, wurden von 254 untersuchten Bullenkälbern 3 (1,18 %) mit einem verdächtigen Titer gegen L. grippotyphosa ermittelt. Unter den 213 Jungbullen traten keine Reagenten auf.

Tabelle 4

Serologische Befunde in den Bullenprüfstationen

Tier- gruppe	Unters. Tiere	R e a g e n t e n				insgesamt Zahl/%
		L.grippo. 1:100 bis 1:200 Zahl/%	L.grippo. ≥ 1:400 Zahl/%	Sejroe- Gruppe 1:100 bis 1:200 Zahl/%	Sejroe- Gruppe ≥ 1:400 Zahl/%	
Bullen- kälber	254	3/1,18	0/0	0/0	0/0	3/1,18
Jung- bullen	213	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0

2.4. VERFOLGSUNTERSUCHUNGEN

2.4.1. SEROLOGISCHE BEFUNDE IN DEN URSPRUNGSBETRIEBEN

Wie aus der Tabelle 5 ersichtlich ist, konnten in den Ursprungsbetrieben der Reagenten 2,7 % bzw. 4,11 % Tiere mit verdächtigen bzw. positiven Titern ermittelt werden. Bei den Untersuchungen der negativen Kontrolltiere konnten keine Reagenten festgestellt werden.

Tabelle 5

Serologische Befunde der Verfolgsuntersuchung in den Ursprungsbetrieben, aufgeschlüsselt nach Tieren

Ursprungsbetriebe	Unters. Färsen u. Kühe	R e a g e n t e n				insgesamt Zahl/%
		L.grippe. 1:100 bis 1:200 Zahl/%	L.grippe. ≥ 1:400 Zahl/%	Sejroe- Gruppe 1:100 bis 1:200 Zahl/%	Sejroe- Gruppe ≥ 1:400 Zahl/%	
Reagenten BST A (13)	222	4/1,8	2/0,9	0/0	0/0	6/2,7
Kontroll- bullen BST A (3)	36	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Reagenten BST B (5)	73	0/0	0/0	0/0	3/4,11	3/4,11
Kontroll- bullen BST B (3)	45	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Insgesamt	376	4/1,06	2/0,53	0/0	3/0,8	9/2,39

Aus Tabelle 6 ersieht man, daß der überwiegende Anteil der Ursprungsbetriebe der Besamungsbullen keine Reagenten aufweist.

Tabelle 6

Serologische Befunde der Verfolgsuntersuchungen in Ursprungsbetrieben, aufgeschlüsselt nach Betrieben

Besamungsbullen	unters. Ursprungs- betriebe	davon Betriebe mit Reagenten Zahl/%	davon Betriebe ohne Reagenten Zahl/%
Reagenten BST A	10	2/20	8/80
Kontrolltiere BST A	3	0/0	3/100
Reagenten BST B	4	2/50	2/50
Kontrolltiere BST B	3	0/0	3/100

2.4.2. SEROLOGISCHE BEFUNDE IN DEN DECKBETRIEBEN

Aus Tabelle 7 ist zu entnehmen, daß in den Deckbetrieben der Reagenten im Vergleich zu den Kontrolltieren ein deutlich höherer Prozentsatz an Tieren mit verdächtigen oder positiven serologischen Befunden auftrat. Die Unterschiede zwischen Reagenten und Kontrolltieren sind sowohl in BST A mit $\chi^2 = 7,07$ als auch in BST B mit $\chi^2 = 29,97$ hoch-signifikant. (Bei 1 Freiheitsgrad ist ab $\chi^2 > 6,64$ der Test hoch-signifikant).

Tabelle 7

Serologische Befunde der Verfolgsuntersuchung in Deckbetrieben, aufgeschlüsselt nach Tieren

		R e a g e n t e n				
Deckbetriebe	Unters. Färsen u. Kühe	L.grippto. 1:100 bis 1:200 Zahl/%	L.grippto. $\geq$ 1:400 Zahl/%	Sejroe-Gruppe 1:100 bis 1:200 Zahl/%	Sejroe-Gruppe $\geq$ 1:400 Zahl/%	insgesamt Zahl/%
Reagenten BST A	1.154	107/9,27	13/1,13	0/0	0/0	120/10,4
Kontrollbullen BST A	196	6/3,06	2/1,02	0/0	0/0	8/4,08
Reagenten BST B	162	0/0	0/0	23/14,2	14/8,64	37/22,84
Kontrollbullen BST B	520	13/2,5	9/1,73	4/0,77	11/2,12	37/7,12
Insgesamt	2.032	126/6,2	24/1,18	27/1,33	25/1,23	102/9,94

Auch die Betrachtung der Tabelle 8 zeigt einen erheblich höheren Anteil an infizierten Beständen bei den Reagenten gegenüber den Kontrolltieren.

Tabelle 8

Serologische Befunde der Verfolgsuntersuchung in Deckbetrieben, aufgeschlüsselt nach Betrieben

Besamungs- bullen	Unters. Deckbe- triebe	davon Betriebe mit Reagenten Zahl/%	davon Betriebe ohne Reagenten Zahl/%
Reagenten BST A	120	56/46,67	64/53,33
Kontroll- tiere BST A	37	4/10,81	33/89,19
Reagenten BST B	4	4/100	0/0
Kontroll- tiere BST B	47	14/29,79	33/70,21

Die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen in Bezug auf die ermittelten Serotypen in den Besamungsstationen decken sich weitgehend mit denen in den Deckbetrieben der Bullen. Wie in der BST A selbst reagierten die Tiere in den Deckbetrieben ausschließlich mit *L. grippotyphosa*, während bei Rindern aus den Deckbetrieben der Reagenten von BST B nur Antikörper gegen die Serogruppe Sejroe nachgewiesen wurden, außerdem in den Deckbetrieben der Kontrolltiere auch Antikörper gegen *L. grippotyphosa*.

2.4.3. SITUATION UND ERGEBNISSE IN URSPRUNGS- UND DECKBETRIEBEN

Unter den 24 Betrieben, in denen ein Vorbericht erhoben werden konnte, erwiesen sich 14 als leptospiröseinfiziert. Tiere mit Antikörpern gegen *L. grippotyphosa* traten sowohl in Beständen mit Anbindehaltung als auch in Laufställen auf. Auch konnten Reaktionen mit diesem Sero-var bei Weidetieren ebenso wie bei Rindern, die ausschließlich im Stall gehalten wurden, festgestellt werden.

In den 5 Betrieben mit Reagenten der Serogruppe Sejroe hatten die untersuchten Tiere keinen Weidegang, außerdem handelte es sich dabei um sehr große Bestände mit bis zu 500 Rindern.

Das Schadnagervorkommen wurde in sämtlichen Betrieben von den Landwirten als gering eingeschätzt.

Unter den untersuchten Tieren befanden sich auch 28 Kühe mit dem Vorbericht "Abort" (5 Reagenten), 8 mit Sterilitätsproblemen (2 Reagenten) sowie 10 mit Mastitis (kein Reagent). Eine Beziehung zum Leptospirentiter konnte nicht eindeutig festgestellt werden, da zum einen viele klinisch unauffällige Tiere in der MAR reagierten, zum anderen Leptospirenreagenten z.T. Titer gegen Q-Fieber, MD/VD oder IBR/IPV aufwiesen (nachgewiesen bei Routineuntersuchungen im StTUA Aulendorf). Ein Hinweis auf andere Tierarten als Ansteckungsquelle ergab sich in keinem Fall. Desgleichen wurde eine klinisch manifeste Leptospirose nie beobachtet.

2.4.4. SEROLOGISCHE BEFUNDE IN DEN URSPRUNGSBETRIEBEN DER BULLENKÄLBER DER BULLENPRÜFSTATIONEN

Hier konnten nur die Ursprungsbetriebe der 3 aufgefallenen Kälber untersucht werden. Insgesamt standen 22 Blutproben zur Verfügung. Nur in einem Bestand wurden 2 Tiere mit Antikörpern gegen *L. grippotyphosa* gefunden (Titer 1:100, 1:400). Das Muttertier reagierte auch in diesem Bestand negativ.

2.5. ÜBERSICHTSUNTERSUCHUNGEN

Für die Übersichtsuntersuchungen (Tabelle 9) wurden 1 910 Seren aus 197 Beständen aus Einsendungen für die Leukosediagnostik ausgewählt. Sie stammten aus den Kreisen Ravensburg (unterteilt in Ravensburg und Bodensee), Biberach, Sigmaringen und Alb-Donau. Aus den übrigen Kreisen des Regierungsbezirkes standen keine Proben zur Verfügung.

Insgesamt wurden 86 (4,5 %) Tiere mit verdächtigen oder positiven Befunden in 32 (16,24 %) Beständen ermittelt. Die Gesamtzahl mit 4,5 % Reagenten stimmt weitgehend mit den Ergebnissen bei einer früheren Übersichtsuntersuchung durch das StTUA Aulendorf (70) überein und dürfte somit etwa dem Gebietsdurchschnitt entsprechen.

Über die tatsächliche geographische Verbreitung seropositiver Tiere läßt sich aufgrund der relativ geringen Zahlen kaum eine Aussage machen.

Tabelle 9

Serologische Befunde bei Übersichtsuntersuchungen

		R e a g e n t e n								
Kreis	Unters. Färsen u. Kühe	L.grippe. 1:100 bis 1:200 Zahl/%	L.grippe. positiv 1:400 Zahl/%	Sejroe- Gruppe 1:100 bis 1:200 Zahl/%	Sejroe- gruppe positiv 1:400 Zahl/%	Insgesamt	Unter- suchte Bestände	Bestände mit Reagenten Zahl/%		
Ravensburg	185	0/0	0/0	4/2,16	11/5,95	15/8,11	19	3/15,79		
Bodensee	137	0/0	3/2,19	0/0	0/0	3/2,19	20	2/10,0		
Biberach	602	13/2,16	8/1,33	1/0,17	1/0,17	23/3,82	52	12/23,08		
Sigmaringen	426	2/0,47	4/0,94	1/0,23	0/0	7/1,64	51	4/7,84		
Alb-Donau	560	18/3,21	17/3,04	1/0,18	2/0,36	38/6,79	55	11/20,0		
Insgesamt	1910	33/1,73	32/1,68	7/0,37	14/0,73	86/4,50	197	32/16,24		

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die vorliegende Untersuchung wurde hauptsächlich mit dem Ziel durchgeführt, Hinweise auf die Quelle seropositiver Reaktionen gegen Leptospirose bei Besamungsbullen zu finden. Es ergaben sich folgende Beobachtungen:

1. Die Ursprungsbetriebe der Besamungsbullen weisen mit einem durchschnittlichen Infektionsgrad von 2,39 % Reagenten einen Durchschnittswert von Reagenten auf, der niedriger als der in der Übersichtsuntersuchung ermittelte Landesdurchschnitt des Regierungsbezirks Tübingen von 4,5 % Reagenten ist.

2. Bullenkälber sind zu Beginn der Mastprüfung nahezu ausnahmslos seronegativ gegen Leptospiren. Lediglich 3 (1,18 %) der 254 untersuchten Bullenkälber hatten einen verdächtigen Titer gegen *L. grippotyphosa*.

3. Während der Mastleistungsprüfung kommt es nicht zur Entstehung von Antikörpertitern gegen Leptospiren, da sämtliche 213 untersuchte Jungbullen bei Ende der Mastprüfung als MAR-negativ beurteilt werden konnten.

4. In den beiden Besamungsstationen wurden fragliche und positive Reaktionen gegen Leptospiren bei den Einstellungsuntersuchungen der Besamungsbullen festgestellt. Von den 272 untersuchten Besamungsbullen reagierten 18 (6,62 %) in der MAR verdächtig oder positiv. Alle 81 untersuchten Testbullen waren seronegativ.

5. Bestände, in denen Besamungsbullen mit verdächtigen oder positiven Leptospirentitern im Deckeinsatz waren, wiesen mit bis zu 22,84 % Reagenten einen im Vergleich zum Landesdurchschnitt erheblich höheren Infektionsgrad

auf. Die Werte, die in den Deckbetrieben der seronegativen Kontrollbullen festgestellt wurden, entsprechen in etwa den Ergebnissen der Übersichtsuntersuchung. Die Typenverteilung in den Deckbetrieben deckte sich weitgehend mit der in den Besamungsstationen. So konnten, wie in der Besamungsstation A selbst, bei den Verfolgsuntersuchungen nur L. grippotyphosa-Reaktionen ermittelt werden, während in der Besamungsstation B wie auch in den Deckbetrieben ihrer Bullen Reaktionen gegen die Serogruppe Sejroe weit im Vordergrund standen.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse lassen mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die gefundenen Leptospirenantikörper bei den Besamungsbullen auf eine Infektion der Bullen in Rinderbeständen, in denen sie im Natursprung eingesetzt waren, zurückzuführen sind. Wie aus Tabelle 7 hervorgeht wiesen die Deckbetriebe, in denen serologisch fragliche oder positive Besamungsbullen eingesetzt waren, mit 10,4 % (BST A) bzw. 22,84 % (BST B) einen höheren Prozentsatz an Reagenten auf als die Deckbetriebe der negativen Kontrolltiere, in denen lediglich 4,08 % (BST A) bzw. 7,12 % (BST B) Reagenten nachgewiesen wurden.

Damit liegt auch die Zahl der Reagenten in den Betrieben, in denen die fraglichen oder positiven Bullen im Einsatz waren, deutlich über dem aus Tabelle 9 hervorgehenden Landesdurchschnitt.

Die negativen Befunde der Test- und Jungbullen sprechen eindeutig dafür, daß sich die späteren Besamungsbullen erst während ihres Deckeinsatzes in den Gemeinden oder Einzelbetrieben infiziert haben.

Die Möglichkeit, daß sich die Bullen in den Besamungsstationen angesteckt haben ist extrem unwahrscheinlich, da sie bereits bei der Untersuchung 3 - 5 Tage nach Einstellung in die Quarantänestation Titer aufwiesen. Positive Titer in der MAR treten aber nach Faine (31) und Alexander (4) frühestens 7 - 10 Tage nach der Infektion auf.

Ebenso sprechen die relativ niedrigen, im Verlauf der weiteren Untersuchungen im wesentlichen gleichbleibenden Titer eher dafür, daß es sich um Resttiter einer länger zurückliegenden Infektion handelt (5, 31). Lediglich bei den Bullen Nr. 1, 13, 14 und 16 (Tabelle 2 und 3) läßt die Titerdynamik darauf schließen, daß ein Kontakt mit Leptospiren erst kurze Zeit vor Einstellung in die Station stattgefunden haben dürfte. Dafür sprechen die relativ hohen Titer bei der Erstuntersuchung, die bei der 2. Untersuchung sogar teilweise angestiegen waren. Die antibiotische Behandlung der Bullen blieb erfolglos. Bei 4 Tieren erfolgte die Schlachtung wegen mangelhafter Spermaqualität.

Der ermittelte Prozentsatz an Reagenten (Tabelle 1) der BST A mit 7,69 % bzw. der BST B mit 4,85 % unterscheidet sich nicht wesentlich von den Ergebnissen der Übersichtsuntersuchung (Tabelle 9) bei der 4,5 % der untersuchten Rinderserumproben verdächtig oder positiv reagierten.

Einen deutlich höheren Verseuchungsgrad in einer Besamungsstation (bis zu 100 %) mit *L. hardjo* und *L. pomona* stellten Blackmore et al. (9) in Neuseeland fest. Sie vermuteten als Ausgang der Infektion Ausscheiderbullen, die in die Station neu eingestellt waren oder bereits dort standen. Ein derartiger Fall wurde in unserem Bereich bisher nicht bekannt und die vorliegenden Untersuchungen geben keinerlei Hinweis hierfür.

In der DDR wurden bei 16 von 55 Besamungsbullen einer Station *L. pomona*-Antikörper festgestellt (52); die Leptospirose wurde in diese Besamungsstation vermutlich durch infizierte Brandmäuse eingeschleppt.

6. Bei der serologischen Untersuchung von 1 910 Rinderblutproben aus 197 Beständen konnten insgesamt 86 Reagenten (4,5 %) in 32 Betrieben (16,24 %) ermittelt werden (Tabelle 9). Es reagierten 33 (1,73 %) der untersuchten Rinderseren verdächtig und 32 (1,68 %) positiv gegen *L. grippotyphosa* sowie 7 (0,37 %) verdächtig und 14 (0,73 %) positiv gegen die Serogruppe Sejroe. Die Untersuchungen zeigen, daß die meisten der verdächtigen und positiven Befunde durch das Sero-*var grippotyphosa* bedingt sind.

Andere Serovare wie *L. pomona* (8, 16, 52, 69, 97), *L. icterohaemorrhagiae* (8, 76, 85), *L. canicola* (7, 76) oder *copenhagæni* (72), die als Infektionserreger bei Rindern gefürchtet sind, konnten nicht nachgewiesen werden. Die gefundenen Ergebnisse sprechen dafür, daß die Infektionsrate bei Rindern im Regierungsbezirk Tübingen wesentlich niedriger liegt als z.B. in England, wo nach Deas (22) in 40 % der Herden Reagenten nachgewiesen worden sind, oder in Neuseeland, wo sich sogar bis zu 80 % der Herden als infiziert erwiesen (60).

Antikörper gegen *L. grippotyphosa* konnten sowohl bei Tieren mit Weidegang als auch bei solchen, die ausschließlich im Stall gehalten wurden, nachgewiesen werden. Daß die Verbreitung *L. grippotyphosa* bei Weiderindern häufiger ist als bei aufgestellten Tieren (16, 68), konnte nicht bestätigt werden.

Die Betriebe, in denen Antikörper gegen *L. hardjo* nachgewiesen wurden, hielten zwischen 100 - 500 Tiere in Laufställen ohne Weideauftrieb. In England traten nach Hathaway et al. (43, 44) bei Rindern Antikörper gegen *L. hardjo* gehäuft während der Stallhaltung im Winter auf. Die Verbreitung von *L. hardjo* bei Rindern hängt allerdings wohl weniger von der Haltungsform als von der Bestandsgröße ab. *L. hardjo* als ein an das Rind adaptierter *Leptospirenstamm* (9, 26) kann sich innerhalb eines Bestandes umso schneller ausbreiten, je größer die Tierzahl ist und je enger die Kontaktmöglichkeiten von Tier zu Tier sind (44). Laufställe und Melkstände stellen hier wohl ideale Übertragungs-orte dar. Zudem kann bei *L. hardjo* die Ausscheidungsdauer mit dem Urin bis zu 20 Monaten betragen (10), so daß die Infektionskette innerhalb einer entsprechend großen Rinderpopulation praktisch immer aufrechterhalten wird.

Die geographische Verteilung des Auftretens von Antikörpern gegen *L. grippotyphosa* bzw. gegen die Serogruppe Sejroe ist in der Kreiskarte des Regierungsbezirks Tübingen graphisch dargestellt (Abb. 1 Kreiskarte). Dabei wurden auch die Ergebnisse berücksichtigt, die eine flächendeckende Untersuchung des StTUA Aulendorf (70) erbrachte. Wie aus der Karte ersichtlich ist, traten *L. grippotyphosa*-Antikörper relativ gleichmäßig gestreut über den ganzen Regierungsbezirk Tübingen auf, während Antikörpertiter gegen die Serogruppe Sejroe vor allem in den östlichen Kreisen gefunden wurden. In diesem Bereich sind die Tierzahlen pro Bestand wesentlich höher als in den übrigen Teilen des Regierungsbezirks. Bürki (16) sowie Raetz und Herr (68) weisen darauf hin, daß das zeitlich und geographisch verschiedene Auftreten von *L. grippotyphosa*-Infektionen beim Rind mit der Existenz eines Naturherdes für dieses Serovar in Form von Kleinsäugetern (Feldmäuse, Hamster) erklärt werden kann.

Kreiskarte Regierungsbezirk Tübingen



- × L. grippotyphosa Reaktionen
- L. hardjo Reaktionen
- Kreisstadt

Bei Untersuchungen, die im deutschsprachigen Raum durchgeführt wurden, waren *L. grippotyphosa*-Reaktionen schon immer nachzuweisen. Erst in neueren Untersuchungen wird auch *L. hardjo* häufiger angetroffen.

Bei einer flächendeckenden Untersuchung, die 1985 vom Bundesgesundheitsamt (81) veröffentlicht wurde, reagierten von 23 093 untersuchten Rindern aus dem ganzen Bundesgebiet 1 261 (5,5 %) in der MAR.

Während *L. hardjo* bzw. *L. saxkoebing* in Süddeutschland an erster Stelle stand, wurde diese Position in Norddeutschland von *L. grippotyphosa* eingenommen. Brem (11) kam zu dem Ergebnis, daß Reaktionen mit den Serovaren der Serogruppe Sejroe gefolgt von Serovar *grippotyphosa* in Südbayern die größte Rolle spielen.

In der Bundesrepublik haben zur Zeit Leptospiren trotz ihrer relativ weiten Verbreitung innerhalb der Rinderbestände nicht die große wirtschaftliche Bedeutung, wie sie aus dem Ausland bekannt ist (41, 67).

Hohe Antikörperspiegel gegen *L. hardjo* - in wenigen Fällen auch gegen *L. grippotyphosa* - in Beständen mit gehäuft auftretenden Aborten lassen zwar einen Zusammenhang vermuten (11, 81), Mastitiden und schwere fieberhafte Erkrankungen mit Ikterus werden aber nicht beobachtet.

Die Ursachen für die unterschiedliche Pathogenität der Leptospiren ist bisher nicht bekannt. Kalms et al. (52) vermuten, daß sie hauptsächlich in der Virulenz des Erregers sowie in der Infektionsdosis zu suchen sind. Auch dürften Intensität der Rinderhaltung und Management eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Eine gewisse wirtschaftliche Bedeutung für die Rinderzucht in der Bundesrepublik Deutschland hat das Vorkommen von serologischen Reaktionen in Rinderbeständen insofern als bei Beständen mit Reagenten Schwierigkeiten beim Export von Tieren oder von Samen auftreten können.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Im Regierungsbezirk Tübingen traten Reagenten gegen Leptospirose in Besamungsstationen auf. Untersuchungen zur Ermittlung von Infektionsquellen ergaben folgende Befunde:

Bestände, aus denen Reagenten aus dem Deckeinsatz kommen, weisen einen höheren Infektionsgrad als der Landesdurchschnitt auf (11,93 % Reagenten bei 1 316 Untersuchungen gegenüber 4,5 % Reagenten bei 1 910 Untersuchungen). Dieser Befund spricht für eine Ansteckung der Besamungsbullen während des Einsatzes im Natursprung.

Untersuchungen auf Ansteckungswahrscheinlichkeit im Ursprungsbetrieb, in Bullenprüfstationen und in Besamungsstationen verliefen negativ.

Eine Auswertung der in mehrere Gruppen aufgeteilten Proben - insgesamt wurden 5 160 Rinderserumproben untersucht - ergibt außerdem, daß nur das Serovar L. grippotyphosa und die Serogruppe Sejroe nachweisbar waren, und betroffene Bestände im ganzen Regierungsbezirk vorkommen. Antikörpertiter gegen die Serogruppe Sejroe sind offenbar gehäuft in Bereichen mit hoher Tierzahl je Bestand anzutreffen.

SUMMARY

Investigations about the Spreading of Antibodies against Leptospirosis in Artificial Insemination Bulls in the Administrative District of Tübingen

Leptospirosis titres in artificial insemination (A I) bulls were discovered in the Administrative District of Tübingen.

Investigations into the sources of infection gave the following results:

Herds from which positive bulls returned to the artificial insemination centre showed an infection rate higher than the state average (11,93 % reactors from 1316 samples tested vs. 4,5 % in 1910)

These results indicate a possible infection of A I bulls during service outside the A I centres. A search for possible infections in the herds of origin, in the sire testing stations and in A I centres gave negative results.

A total of 5160 serum samples were tested. Occurrence of only serovar L. grippotyphosa and sejroe serogroup could be demonstrated. Reactor herds were found to be disseminated throughout the whole district. L. sejroe titres appear to occur more frequently in the herds with higher stock density.

1. ADLER, B., D.V. COUSINE, S. FAINE, C.H. ROBERTSON (1982):
Bovine IgM and IgG response to *Leptospira interrogans*, serovar hardjo, as measured by enzyme immuno-assay.
Vet. Microbiol. 7, 577-585
2. ADLER, B., S. FAINE, L.M. CODRON (1981):
The enzyme-linked-immunosorbent assay (ELISA) as a serological test for detecting antibodies against *Leptospira interrogans*, serovar hardjo, in sheep.
Aust. vet. J. 57, 434-447
3. ALEXANDER, A.D., L.B. EVANS (1962):
The Significance of *Leptospira sejroe* Agglutinins in Bovine Serums.
Amer. J. Vet. Res. 23, 267-273
4. ALEXANDER, A.D. (1980):
Serological Diagnosis of Leptospirosis. In N. R. Rose, H. Friedman (ed), Manual of clinical immunology, 2nd ed.
American Society for Microbiology, Washington, D.C.
5. ALEXANDER, A.D. (1980):
Leptospira. In E.H. Lennette, A. Balows, W.J. Hausler, Jr., and J.P. Truant (ed), Manual of clinical microbiology, 3rd ed.
American Society for Microbiology, Washington, D.C.
6. ALSTON, J.M., J.C. BROOM (1958):
Leptospirosis in Man and Animal.
Livingstone, Edinburgh and London
7. BERNUTH, K. (1962):
Über die Leptospirose der Rinder und das Vorkommen von Antikörpern gegen Leptospiren in Blutseren von Schlachtrindern auf dem Schlachthof Frankfurt/Main.
Gießen, Vet. med. Diss.

8. BISPING, W., J. DIMITRIADIS, M. POZVARI, H. REDLICH,
E. WEILAND (1972):
Die Verbreitung der Leptospirose bei Rind und Schwein
in Nordwestdeutschland und ihre Bedeutung für die
Fleischbeschau.
Schlacht- und Viehhofzeitung 72, 173-178
9. BLACKMORE, D.K., R.B. MARSHALL, B.R. INGRAM (1976):
An epidemiological investigation of Leptospirosis at
an artificial breeding centre.
N. Z. vet. J. 24, 253-262
10. BLACKMORE, D.K., R.B. MARSHALL, C.M. MACKINTOSH (1981):
Alternative strategies for the control of Leptospirosis
in dairy herds.
N. Z. vet. J. 29, 19-20
11. BREM, S. (1984 a):
Leptospirose des Rindes.
Tierärztl. Umschau 39, 392-399
12. BREM, S., A. WEBER (1984 b):
Zum serologischen Nachweis von Leptospireninfektionen
bei Rindern und Pferden mit Hilfe eines im Handel er-
hältlichen Objektträgeragglutinationstestes.
Der praktische Tierarzt 10, 835-841
13. BÜRKI, F., C. GISEP (1961):
Leptospirosis pomona auf einem Bauerngehöft mit ge-
mischem Viehbestand.
Schweiz. Arch. Tierhkd. 103, 63-72
14. BÜRKI, F. (1962):
Leptospirenabort beim Rind.
Schweiz. Arch. Tierhkd. 104, 650-661

15. BÜRKI, F., E. WIESMANN (1963):
Gemeinschaftseber und Leptospirenaborte beim
Schwein.
Schweiz. Arch. Tierhkd. 105, 491-499
16. BÜRKI, F. (1964):
Häufigkeit, jahreszeitliches Auftreten und Typen-
verteilung der Leptospirenaborte beim Rind in der
Schweiz.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 449-452
17. BUGL, G., C. BENTEN (1979):
Serologische Untersuchung auf Leptospiren-Antikör-
per bei Stuten nach Abort.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 209-211
18. CARTER, M. E., D.O. CORDES, I.T.S. HOLLAND, S.F.
LEWIS, D.E. LAKE (1982):
Leptospirosis: II. Investigation of clinical dise-
ase in dairy cattle in the Weikato district of New
Zealand.
N. Z. vet. J. 30, 136-140
19. COLLARES-PERETRA, M., T. ROCHA (1984):
Leptospire: A New Serological Survey of Bovines
in Portugal. Preliminary Study.
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 492
20. CORBOULD, A. (1971):
Leptospira hardjo in Tasmania
Aust. vet. J. 47, 26
21. DABALIS, T. (1980):
Untersuchungen zur Leptospireninfektion bei Schwein-
en und Schafen. Abklärung fraglicher und unspezi-
fischer Agglutinationstiter. Einfluß von Antibioti-
ka auf Infektionsverlauf und Titerbewegung.
Wien. tierärztl. Wschr. 12, 377-378

22. DEAS, W. (1981):
Non-brucella abortion in cattle
In Practice Vet 3 No 2 Supplement to Vet. Rec.
23. DIXON, R.J. (1983):
Leptospira interrogans serovar Hardjo: An abort-
ifacient in New Zealand? A review of the literature.
N. Z. vet. J. 31, 107-109
24. ELLIS, W.A., S.W. MICHNA (1976 a):
Bovine Leptospirosis: A Serological and Clinical
Study.
Vet. Rec. 99, 387-391
25. ELLIS, W.A., S.W. MICHNA (1976 b):
Bovine Leptospirosis: Demonstration of Leptospiro-
sis of the Hebdomadis serogroup in aborted fetuses
and a premature calf.
Vet. Rec. 99, 430-432
26. ELLIS, W.A., J.J. O'BRIEN, J. CASSELLS (1981):
Role of cattle in the maintenance of Leptospira
interrogans serotyp hardjo infection in Northern
Ireland.
Vet. Rec. 108, 555-557
27. ELLIS, W.A., J.J. O'BRIEN, S.D. NEILL, H.W. FERGUSON,
J. HANNA (1982 a):
Bovine Leptospirosis: Microbiological and serological
findings in aborted fetuses.
Vet. Rec. 110, 147-150
28. ELLIS, W.A., J.J. O'BRIEN, S.D. NEILL, J. HANNA
(1982 b):
Bovine Leptospirosis: Serological findings in aborting
cows.
Vet. Rec. 110, 178-180

29. ELLIS, W.A., S.D. NEILL, J.J. O'BRIEN, J.A.
CASSELLS, J. HANNA (1982 c):
Bovine Leptospirosis: Microbiological and sero-
logical findings in normal foetuses removed from
uteri after slaughter.
Vet. Rec. 110, 192-194
30. ELLIS, W.A., D.G. BRYSON, S.D. NEILL, P.J.
McPARLAND, F.E. MALONE (1983):
Possible involvement of leptospire in abortion,
stillbirths and neonatal deaths in sheep.
Vet. Rec. 112, 291-293
31. FAINE, S. (1982):
Guidelines for the control of Leptospirosis.
WHO Offset Publikation No. 67
32. FAINE, S., B. ADLER, W. CHRISTOPHER, R. VALENTINE
(1984):
Fatal Congenital Human Leptospirosis.
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 548
33. FRITZSCHE, K., D. KOHL (1963):
Serologische Untersuchungen über die Verbreitung der
Leptospirosen der Haustiere in Rheinland-Pfalz.
Mhefte Tierhkd. 15, 36-54
34. FRÖHLICH, W. (1980):
Nachweis von Leptospiren-Antikörpern in Seren immuni-
sierter Kaninchen mit Hilfe des indirekten Immun-
fluoreszenztestes.
Zbl. Bakt. Hyg. A 247, 124-132
35. FÜNER, F. (1951):
Über die Bedeutung der Mitreaktionen artverschiedener
Leptospirenantigene bei der Auswertung serologischer
Leptospiroser-Ergebnisse für Klinik und Praxis.
Z. Immun.forsch. 108, 278-288

36. GAETGENS, W. (1950):
Beitrag zur Differenzierung der Leptospirosen
mittels der Komplementbindungsreaktion.
Z.Immun.forsch. 107, 96-116
37. HANSON, L. E. (1973):
Immunologic Problems in Bovine Leptospirosis
J. A. V. M. A. 163, 919-921
38. HARTMAN, E.G. (1984):
An IgM- and IgG-specific Enzyme-linked Immunosor-
bent Assay (ELISA) to Detect Anti-leptospiral
Immunoglobulins in Dogs.
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 508-510
39. HATHAWAY, S.C., T.W.A. LITTLE, A.E. STEVENS (1982 a):
Serological survey of leptospiral antibodies in
Sheep from England and Wales.
Vet. Rec. 110, 99-101
40. HATHAWAY, S.C., T.W.A. LITTLE, A.E. STEVENS (1982 b):
Isolation of Leptospira interrogans serovar muenchen
from a sow with a history of abortion.
Vet. Rec. 111, 100-103
41. HATHAWAY, S.C., T.W.A. LITTLE (1983 a):
Epidemiological study of Leptospira hardjo infection
in second calf dairy cows.
Vet. Rec. 112, 215-218
42. HATHAWAY, S.C., W.A. ELLIS, T.W.A. LITTLE, A.E.
STEVENS, H.W. FERGUSON (1983 b):
Leptospira interrogans serovar hardjo in pigs:
A new host-parasite relationship in the United
Kingdom.
Vet. Rec. 113, 153-154

43. HATHAWAY, S.C., D.G. PRITCHARD, T.W.A. LITTLE (1984):
Seroepidemiological Studies of Bovine *Leptospira interrogans* serovar hardjo Infection.
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 525
44. HIGGINS, R.J., J.F. HARBOURNE, T.W.A. LITTLE, A.E. STEVENS (1980):
Mastitis and abortion in dairy cattle associated with *leptospira* of the serotyp hardjo.
Vet. Rec. 107, 307-310
45. HOAG, W.G., W.B. BELL (1955):
An immunogenetic agent for the protection of cattle against *Leptospira pomona*.
Am. J. vet. Res. 16, 381-385
46. HOARE, R.J., P.D. CLAXTON (1972):
Observations on *Leptospira hardjo* infection in New South Wales
Aust. vet. J. 48, 228-232
47. HODGES, R.T. (1974 a):
The use of polivalent antigen in complement fixation test for bovine leptospirosis.
N. Z. vet. J. 22, 21-24
48. HODGES, R.T., D.R. RIS (1974 b):
Complement fixing and agglutinating antibody responses and leptospiruria in calves inoculated with *Leptospira* serotypes pomona, hardjo, copenhageni or ballum
N. Z. vet. J. 22, 25-30
49. HODGES, R.T., W. WEDELL (1977):
Adaptation of complement fixation test for large scale serological diagnosis of bovine leptospirosis
N. Z. vet. J. 25, 261-262

50. HODGES, R.T., M.E. CARTER, K.B. ALMAND, W. WEDDELL, J.T.S. HOLLAND, S.F. LEWIS, D.E. LAKE (1979):
An evaluation of the semi-automated complement fixation test and the microscopic agglutination test for the serological diagnosis of bovine Leptospirosis
N. Z. Vet. J. 27, 101-102
51. HÖFER, F., K. BAUER, A. GÖRLACH, R. HALM, H.F. ZODER (1981):
Hygiene-Fahrplan des Besamungsvereins Neustadt a.d. Aisch e.V. (BVN)
Tierärztl. Umsch. 36, 714-718
52. KALMS, W., H. STEIN, W. FRITZSCH (1978):
Leptospiroseausbruch in einer Besamungsstation - Bekämpfungsmaßnahmen und veterinärhygienische Aspekte.
Mh. Vet. Med. 33, 696-700
53. KARASCH, H. (1964):
Beitrag zum kulturellen Nachweis von Leptospiren bei Schlachtrindern unter Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Organen.
Arch. Lebensmittelhyg. 15, 25-28
54. KATHE, J., H. MOCHMANN:
Leptospiren und Leptospirosen
VEB G. Fischer, Jena 1967
55. KRÜGER, A. (1952):
Vorkommen und Verbreitung der Leptospirosen bei den Haustieren.
Berl.Münch.Tierärztl. Wschr. 7, 121-126

56. KRÜGER, A. (1953):
Eine einfache Schnellmethode für die Leptospiren-Agglutination.
Z. Immun.forsch. 110, 17-23
57. LÖBE, G. (1985):
Serologische Untersuchungen zum Vorkommen von Leptospirenantikörpern bei Rindern in den niedersächsischen Bezirken Hannover und Lüneburg.
Hannover, Vet. med. Diss.
58. LUYVEN, G. (1985):
Untersuchungen zum Vorkommen der Rinder- und Schafleptospirose in den Regierungsbezirken Düsseldorf und Köln.
Hannover, Vet. med. Diss.
59. MAILLOUX, M., J.G. MAZZONELLI, Y. DUFRESNE (1984):
Application of an Immuno-Enzyme Technique to Titration of Antibodies in Leptospirosis: ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay).
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 511-513
60. MARSHALL, R.B., E.S. BROUGHTON, J.S. HELLSTROM (1979):
Protection of cattle against natural challenge with *Leptospira interrogans* serovar hardjo using a hardjo-pomona vaccine.
N. Z. Vet. J. 27, 114-116
61. MAYR, A., G. EISSNER, B. MAYR-BIBRACK:
Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1984
62. MICHNA, S.W. (1962):
Abortion in the sow due to infection by *Leptospira canicola*.
Vet. Rec. 74, 917-919

63. MORSE, E.V. (1960):
New Concepts of Leptospirosis in Animal.
J. Am. vet. med. Ass. 136, 241-246
64. MÜNKLER, W. (1963):
Die Leptospirosen der Haustiere und ihre Bedeutung als Infektionsquelle für den Menschen.
Zbl. Vet. Med. 10, 256-262
65. NEES, K. F. (1961):
Über die Leptospirosen der Schafe und das Vorkommen von Antikörpern gegen Leptospiren in Blutseren von Schlachtschafen im Raume Hessen.
Gießen, Vet. Med. Diss.
66. NONNEWITZ, T. (1984):
Untersuchungen zur Leptospirose bei Schweinen und Rindern und ein Verfahren zur Darstellung der Leptospiren mittels indirekter Immunfluoreszenz.
Hannover, Vet. Med. Diss.
67. PEARSON, J.K.L., D.P. MACKIE, W.A. ELLIS (1980):
Milk drop syndrome resulting from Leptospira hardjo.
Vet. Rec. 106, 135-136
68. RAETZ, G., W. HERR (1973):
Leptospira-grippytyphosa-Infektionen bei Rindern.
Mh. Vet. Med. 28, 931-934
69. RAETZ, G., M. FRITZSCH, G. HAUSBURG, B. SCHRÖDER (1983):
Erfahrungen bei der Bekämpfung der Leptospira-pomona-Infektion in Rinderbeständen.
Mh. Vet. Med. 38, 710-715

70. REISSHAUER, K.:
Pers. Mitteilung.
71. RETZLAFF, N., E. WEISE (1968):
Serologische, kulturelle und histologische Untersuchung an Schlachthofrindern auf Leptospirose.
Zbl. Vet. Med. 15, 581-591
72. RIS, D.R., D.E. LAKE, J.T.S. HOLLAND (1973):
The isolation of *Leptospira* serotypes *copenhageni* and *ballum* from healthy calves.
N. Z. Vet. J. 21, 218-220
73. RIS, D.R., K.L. HAMEL (1978):
The detection of leptospires in cattle urine.
N. Z. Vet. J. 26, 255-256
74. ROLLE, M., A. MAYR:
Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre für
Tierärzte, Biologen und Agrarwissenschaftler:
Lehrbuch für Praxis und Studium.
5. Aufl. Enke Verlag Stuttgart 1984
75. SCHEBITZ, H., K. DEDIÉ (1955):
Zur Bewertung von Leptospirentitern im Pferdeserum.
Zbl. Vet. Med. 6, 522-543
76. SCHNEIDERHAHN, M. (1961):
Beitrag zur Leptospirose der Haustiere.
Mh. Tierhkd. 13, 273-281
77. SCHÖNBERG, A., U. KÄMPE, D. ROHLOFF (1980 a):
Der Einsatz von Hemmstoffen beim kulturellen Nachweis der Leptospiren im Schweinesperma.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 166-171

78. SCHÖNBERG, A., E.M. CALDAS, M.B. SAMPAIO, E. COSTA, S.J. PLANK (1980 b):
Leptospirin - An Intradermic Test for the Diagnosis of Leptospirosis.
Zbl. Bakt. Hyg. A 247, 114-123
79. SCHÖNBERG, A. (1984 a):
Diagnostik bei Leptospirosen.
Zbl. Bakt. Hyg. A 258, 480-491
80. SCHÖNBERG, A., C. STAAK, U. KÄMPE (1984):
Use of Formaldehyde-PBS for Serum Dilution in the Microscopic Agglutination Test (MAR) for Leptospirosis.
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 493-497
81. Bericht einer Arbeitsgruppe unter Federführung von SCHÖNBERG, A., U. KÄMPE, Berlin (1985):
Leptospirose in der Bundesrepublik Deutschland.
Ergebnisse eines Untersuchungsprogrammes auf Leptospirose bei Tieren im Jahre 1984.
Bericht des Bundesgesundheitsamtes an einem beschränkten Empfängerkreis.
82. SCHOENHERR, K.-E. (1953):
Ein Vorschlag zur Normung der Agglutination-Lysis-Reaktion
Z. Immun.forsch. 110, 4-8
83. SEBEK, Z., B. ROSICKY (1975):
Die Verbreitung und biotische Struktur der Leptospiroseherde in einigen europäischen Staaten.
Zbl. Bakt. A 233, 380-399
84. SEBEK, Z., W. SIXL, V. CASPAAR (1982):
Experimentelle Infektion des Hundes mit Leptospira grippotyphosa.
Wien. tierärztl. Mschr. 3, 78-81

85. SILBER, R. (1973):
Die Leptospireninfektion beim Rind und ihre
Häufigkeit in österreichischen Rinderbeständen.
Wien. tierärztl. Mschr. 60, 188
86. SLEIGHT, S.D., J.A. WILLIAMS (1961):
Transmission of bovine leptospirosis by coition
and artificial insemination
J. Am. Vet. Med. Ass. 138, 151-152
87. SMITH, R.E., I.M. REYNOLDS, G.W. CLARK (1967):
Immunofluorescence in the diagnosis of bovine
fetal leptospirosis.
Cornell Vet. 57, 517-526
88. SMITH, R.E. (1973):
Comments on Bovine Leptospirosis.
J. A. V. M. A. 163, 921-922
89. STAAK, C., A. SCHÖNBERG (1980):
Ein Beitrag zur Durchführung der Fluoreszenz-
serologie bei Leptospirose.
Zbl. Bakt. Hyg. A 247, 138-141
90. STUART, S.D. (1965):
The Role of Penicillin and Streptomycin in the
Prevention of Transmission of Bovine Lepto-
spirosis by Artificial Insemination.
Am. J. Vet. Res. 26, 365-368
91. TRIPATHY, D.N., L.E. HANSON, M.E. MANSFIELD (1976):
Evaluation of an immune repons of cattle to
leptospiral bacterines.
Am. J. Vet. Rex. 37, 51-55

92. WEBER, A., G. WEBER, H. KRAUSS (1984):
Evaluation of the Slide Agglutination Test for
Detection of Leptospiral Antibodies in Serum
Samples of Slaughter Pigs.
Zbl. Bakt. Hyg. 257, 498-500
93. WIESMANN, E. (1967 a):
Die Leptospirose bei Rind, Schaf, Ziege und
Schein.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 109, 386-391
94. WIESMANN, E., R. SCHÄLLIBAUM (1967 b):
Statistischer Beitrag zur Leptospirose bei Schwei-
nen aus der Region Ostschweiz.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 109, 469-470
95. WITT, W., U. FRIEDEL, E. WINTER (1981):
Nachweis von Leptospiren-Antikörpern bei Rinder-
aborten.
Mh. Vet. Med. 36, 362-364
96. WITT, W., U. FRIEDEL, E. WINTER (1983):
Nachweis von Leptospiren-Antikörpern bei Schafen.
Mh. Vet. Med. 38, 699-701
97. WITT, W., U. FRIEDEL, E. WINTER (1984):
Zum Vorkommen von Leptospira-pomona-Antikörpern
in Rinderbeständen des Bezirks Rostock.
Mh. Vet. Med. 39, 134-135
98. WITTIG, W., F. HORSCH, W. ZIMMERHACKEL, H. HAASE
(1967):
Leptospira-pomona-Infektion bei Jungrindern.
Mh. Vet. Med. 22, 684-687

99. WOODS, S.B., A.D. MALEY, G.N. FRERICHs, J. BAILEY
(1983):
Isolation of a hamster lethal strain of *Leptospira interrogans* serotyp hardjo.
Vet. Rec. 112, 437-438
100. ZAHARIJA, I. (1964):
Differentialdiagnose der Leptospirose beim Pferd.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. 106, 559-567
101. ZWIERZCHOWSKI, J. (1984):
Situation und Control Measures of *Leptospira* In-
fektions in Pig Farms.
Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 542-543

All denen, die mich bei der Durchführung dieser Arbeit unterstützt haben, danke ich ganz herzlich.

Herrn Ltd. Reg. Vet. Direktor Dr. B. Müller danke ich für die Überlassung des Themas und die wertvollen Ratschläge bei der Durchsicht der Arbeit.

Frau Dr. Karin Reißhauer gilt mein besonderer Dank für die Einarbeitung im Labor und für die jederzeit freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit. Besonderen Dank auch allen Mitarbeiterinnen des serologischen Labors für vielfältiges freundliches Entgegenkommen.

Herrn Prof. Dr. Dr. Dr. h. c. mult. A. Mayr möchte ich für seine wertvollen Ratschläge bei der Gliederung der Arbeit danken.

Herrn Dr. Essig danke ich für die gute Zusammenarbeit, insbesondere für die Blutprobeentnahme in der von ihm geleiteten Bullenprüfstation.

Den Leitern der beteiligten Besamungsstationen gilt mein besonderer Dank für die großzügige Mitarbeit bei der Planung und Durchführung der Arbeit.

Gedacht sei auch den Kollegen der Staatlichen Veterinärämter, die oft keine Mühe gescheut haben, die Landwirte in vorbereiteten Gesprächen für eine Probeentnahme bei ihren Tieren zu gewinnen.

Lebenslauf

Am 09.04.1953 wurde ich als Sohn von Martin Geßler und seiner Ehefrau Franziska, geb. Häussler in Erbach/Donau geboren.

Nach 5 Jahren an der Volksschule Erbach wechselte ich 1965 an das Kepler-Gymnasium in Ulm über, und bestand dort 1973 das Abitur.

Von 1973 bis 1974 Wehrdienst, 1974 bis 1975 Studium des Allgemeinen Maschinenbaus an der TU München, danach Tätigkeit als Kraftfahrer bis 1978.

Im Wintersemester 1978 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Universität München, das ich im November 1985 mit dem Staatsexamen abschloß.

